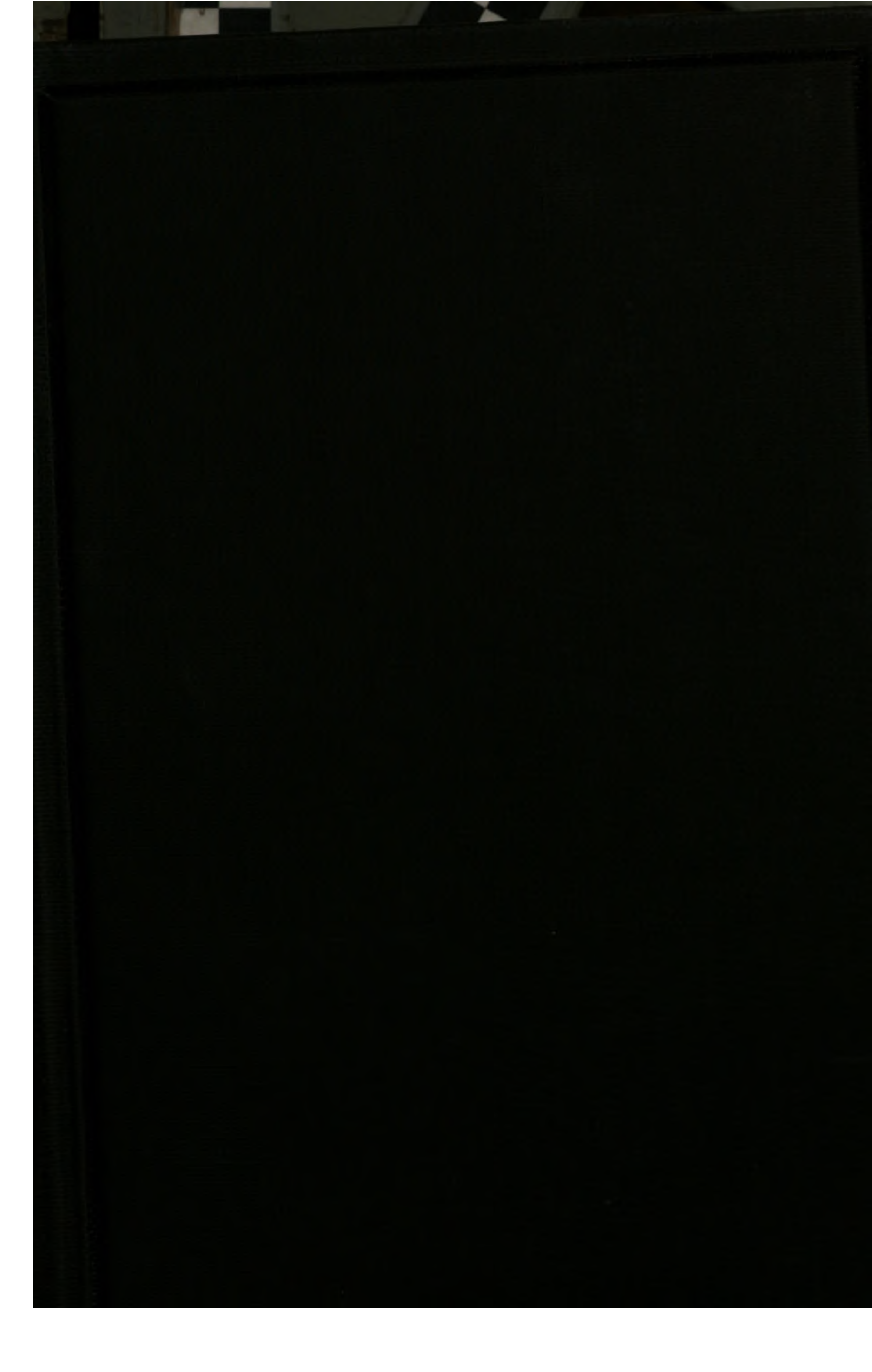
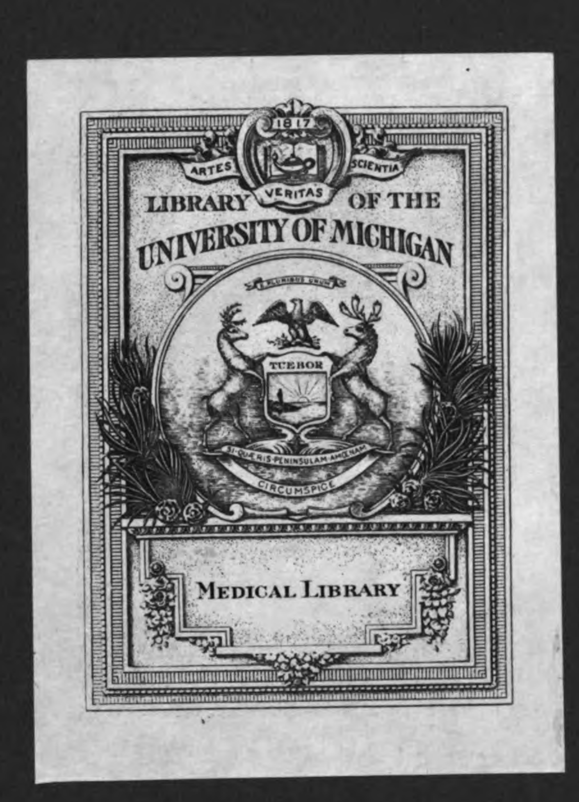
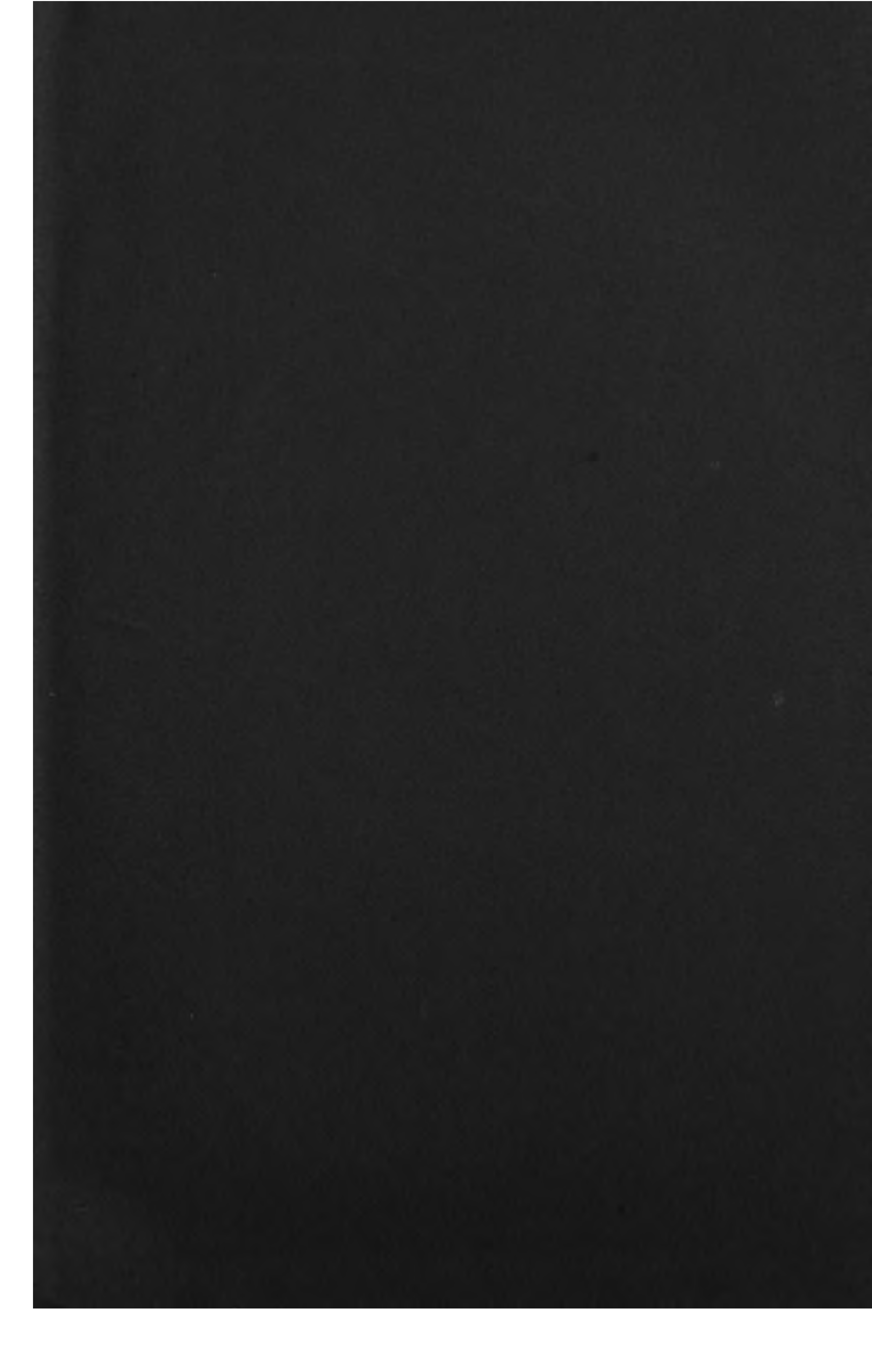



1817
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE
MEDICAL LIBRARY



JOURNAL DE NEUROLOGIE

JOURNAL

DE

NEUROLOGIE

NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE

sous la direction de

X. FRANCOTTE
Professeur de Neurologie
et de Clinique Psychiatrique
à l'Université de Liége

J. CROCQ
Professeur agrégé à l'Université de Bruxelles
Médecin en chef
de la Maison de santé d'Uccle

TOME XIV. — ANNÉE 1909

BRUXELLES
IMPRIMERIE MÉDICALE & SCIENTIFIQUE L. SEVEREYNS
44, rue Montagne-aux-Herbes-Potagères, 44

1909

TRAVAUX ORIGINAUX

Un cas de tumeur de l'hypophyse sans acromégalie Troubles mentaux et sommeil pathologique

par C. PARHON et M. GOLDSTEIN (de Bucarest)

Les cas de tumeurs de l'hypophyse soulèvent souvent des problèmes très importants au point de vue de la trophicité et de la neuropathologie. C'est pour ce motif que l'observation qui suit nous a semblé digne d'être publiée et discutée.

La malade qui fait l'objet de cette observation était âgée de 18 à 19 ans quand elle entra à l'hôpital Pantélimon, dans le service des maladies neurveuses ,le 12 octobre 1906.

Les parents sont morts, mais la malade, dont la mémoire est trop atteinte, ne peut nous donner aucune information sur eux ni sur ses collatéraux.

En ce qui concerne l'histoire de sa maladie, nous n'avons que quelques informations, données par une dame chez laquelle elle était domestique depuis 6 ans.

A son entrée dans la clinique, l'interne du service, M. C. Mihai-13 ans et était grasse et lourde. Elle n'a jamais été menstruée.

Depuis le mois de mai 1906, elle commença à présenter une grande tendance au sommeil. Elle s'endormait pendant qu'elle travaillait; il lui arrivait même de s'endormir sous un lit pendant qu'elle s'y introduisait pour nettoyer le plancher. En même temps sa mémoire souffrit une grande déchéance. Elle oubliait immédiatement tout ce qu'on lui disait ou ce qu'elle faisait, mais gardait assez bien les souvenirs de son enfance.

Au mois de juin elle commença à souffrir de maux de tête violents, de vertiges et la somnolence s'exagéra encore. Son état s'empirant, elle vient à l'hôpital.

A son entrée dans la clinique, l'interne du service, M. C. Mihailesco, nota les faits suivants : la malade, de taille et constitution moyennes, présente le tissu musculaire et osseux normalement développé. Le tissu cellulaire sous-cutané assez bien conserv-é. Sur la moitié droite du corps, elle présente une vaste et ancienne cicatrice, consécutive probablement à une brûlure. La malade garde presque toujours le décubitus dorsal ou latéral, ne restant presque jamais debout. Si on la met dans cette position, elle a des vertiges, oscille et est menacée de tomber.

La tête est bien conformée, la chevelure abondante. Les traits sont moins bien marqués du côté droit de la face. La lèvre supérieure un peu épaisse et la commissure lobiale droite un peu soulevée en haut

et en dehors .La figure est légèrement bouffie, anémiée et pâle. La malade présente un double menton qui, ajouté à l'aspect de la face, éveille l'idée d'un état d'hypothyroïdisme. Sa figure ne présente en tout cas rien qui puisse rappeler l'acromégalie. Sa taille est de $1^{m}48$.

Dans la région cervicale, on observe une légère augmentation de volume des ganglions sous-maxillaires gauches. Le corps thyroïde n'est pas hypertrophié, le thorax ne présente rien d'anormal. Rien au cœur, le pouls est de 80 par minute. La rate est percutable, le foie et les reins sont normaux à l'examen clinique habituel. L'urine ne contient ni sucre ni albumine. Malheureusement nous ne possédons pas une analyse détaillée.

Les membres, surtout les supérieurs, présentent à leur extrémité une légère cyanose. La température locale est un peu abaissée. Tous les mouvements des membres sont possibles; il n'existe point des paralysies ou des atrophies.

Elle marche à petits pas et elle est menacée de tomber à cause du vertige, mais sa démarche est régulière et la malade ne présente pas de troubles paralytiques ou ataxiques.

La malade se plaint d'une céphalée intense, mais elle ne peut pas préciser si cette céphalée est localisée dans une région quelconque de la tête ou si elle est généralisée.

La vue est diminuée mais l'état intellectuel de la malade ne permet pas un examen précis. L'ouïe ne semble pas altéré; quant au goût et à l'odorat, on ne peut rien obtenir de précis. Il en est de même pour la sensibilité stéréognostique. La sensibilité générale est conservée.

Les réflexes achiléens, patelaires, abdominaux, tricipitaux sont exagérés. Clonus du pied. Le signe de Babinski ne se produit pas. Les réflexes zygomatiques et masseterins sont normaux. La pupille réagit lentement à la lumière. Légère photophobie.

La malade a des vomissements fréquents, surtout après ses repas. Elle est dans un état de somnolence presque continuel. Quand elle est éveillée, on constate des troubles psychiques, consistant dans la perte de la mémoire, des confusions dans ses réponses, difficulté dans le calcul mental qui est souvent erroné quoiqu'il ne s'agisse que de calculs très simples. La malade est négligente et rit sans motif quand on lui demande quelque chose. Elle dort continuellement et on est obligé de la réveiller pour manger.

22 octobre. — On pratique une ponction lombaire; le liquide céphalo-rachidien coule sans une grande pression. Au microscope, on voit quelques globules rouges et de rares lymphocytes : 3 à 5 dans un champs microscopique.

Le cytodiagnostic est donc négatif.

23 octobre 1906. — Après la ponction lombaire, les maux de tête sont plus violents et la malade est plus agitée. Si on la soulève elle

a des vertiges intenses. Les vomissements sont plus fréquents. Elle perd l'urine.

24 octobre. — Strabisme externe, vomissements, hoquets. Elle ne répond que difficilement ou point du tout aux interrogations. Elle présente des tremblements et se plaint de maux de tête. Photophobie. Elle perd l'urine. Les extrémités froides et cyanosées. Le pouls faible, 90 par minute. Sommeil profond alternant avec de l'agitation.

25 octobre. — La malade ne réagit plus, même aux excitations douloureuses. Les réflexes tendineux sont exagérés, les réflexes cutanés ne se produisent pas. Le clonus est prononcé. Les yeux sont déviés à gauche. Le réflexe pharyngien est absent. Les pupilles ne réagissent pas. Contractions fasciculaires dans l'orbiculaire des lèvres, dans le releveur et dans le peaucier. Salivation et dyspnée. La température monte à 40°3. Le pouls est de 100 par minute. La malade succombe.

A l'autopsie on trouve une tumeur kystique, occupant la place de l'hypophyse et developpée sur le compte de cette dernière, ainsi qu'il résulte de l'examen microscopique de la tumeur. Le corps tyroïde pèse 25 grammes, chaque capsule surénale 5 grammes. Les ovaires ont l'aspect normal. Le thymus persiste et pèse 15 grammes. L'utérus est petit. Le panicule adipeux de l'abdomen est très développé, ayant une épaisseur de 4 centimètres.

Au microcope on voit que la tumeur est constituée par des cellules, ayant un grand noyau granuleux, avec du protoplasma pâle pas trop abondant et coloré en rose-violet (hémotoxyline-éosine). Dans les parois du kyste, les cellules sont plus grandes, à protoplasma plus apparent. On voit de fréquentes hémorragies. Le tissu conjonctif est très développé. Les cellules éosinophiles qui constituent l'élément fonctionnel de l'hypophyse normale, sont absentes. Seulement de rares cellules présentent une faible éosinophilie qui est loin d'atteindre la normale.

Le corps thyroïde présente des altérations sclérotiques. Le contenu des follicules est rose pâle et dans quelques-unes ils est presque incolore ou, au contraire, violet. Dans certains endroits les cellules ne sont pas groupées en follicules. On voit des vaisseaux dilatés et des hémorragies entourés par une grande quantité de petites cellules, sur la nature desquelles nous ne pouvons pas nous prononcer d'une manière précise. Dans les capsules surénales les glomérules sont peu développées, leurs cellules ont un noyau rond et granuleux. Leur protoplasma a un aspect réticulé ou vacuolaire qui indique que les cellules ont dû contenir des substances grasses en abondance. La zone fasciculée contient également des cellules semblables (spongiocytes). Les cellules de la substance réticulée sont riches en pigment. La substance médullaire a un aspect normal.

Les ovaires contiennent généralement des follicules embryon-

naires, mais il existe aussi des follicules arrivées à la maturation. On ne voit pas des corps jaunes caractéristiques; nous avons pourtant remarqué des formations plus petites, ayant des cellules semblables à celles du corps jaune, et qui nous semblent avoir la même signification. Nous rappelons que la malade n'a pas été menstruée, mais cela ne prouve pas que l'ovulation n'ait pas eu lieu.

La rate est très vascularisée. La pulpe splénique est constituée surtout par des lymphocytes et par de rares et grands mononucléaires ou des polynucléaires.

Le pancréas et les reins ne présentent rien d'anormal. Les glandes mammaires contiennent de grandes acines avec une substance homogène. Les cellules des acines sont presque incolores.

Ce cas mérite d'être discuté, car il soulève plusieurs problèmes intéressants. En première ligne, l'absence de l'acromégalie. Les adversaires de la théorie hypophysaire pourraient, en présence d'un tel cas, conclure que la lésion de la glande pituitaire ne joue pas un rôle efficient dans l'acromégalie. D'après nous, l'acromégalie semble devoir être considéré comme un syndrome dû à l'hyperfonction de l'hypophyse, ainsi qu'à des modifications dans d'autres glandes à sécrétion interne. Dans notre cas, les cellules de la glande pituitaire n'ont pas les caractères de celles de la glande normale. Tandis que dans l'acromégalie, un grand nombre d'auteurs (Lewis, Benda, Vassale, Launois et Roy) ont trouvé l'hypophyse formée exclusivement ou en grande partie par des cellules éosinophiles. Cette constatation paraît être la règle si on examine la glande pituitaire dans une époque rapprochée du début de l'acromégalie ou du gigantisme. Notre cas ne s'oppose donc pas à la théorie hypophysaire de l'acromégalie.

Il est vrai que Cestan et Halberstadt (1) ont publié un cas d'adénome kystique de l'hypophyse, où la glande conservait, d'après ces auteurs, l'aspect histologique normal et où l'acromégalie manquait. Mais dans ce cas il s'agissait d'un homme âgé de 60 ans et les auteurs se demandent avec raison si l'ossification périostale, ralentie ou complètement arrêtée à cause de la vieillesse, n'a pas été la cause qui a empêché l'apparition de l'acromégalie.

Un autre fait digne d'être remarqué dans ce cas, c'est la présence de troubles intellectuels consistant dans la perte de la mémoire, la difficulté du calcul et la confusion dans les réponses.

Des troubles mentaux ont été observé dans l'acromégalie, mais ils semblent plus fréquents dans les cas de tumeurs de l'hypophyse sans acromégalie.

D'après Schuster, sur 61 cas de tumeurs de la glande pituitaire avec troubles mentaux, l'acromégalie n'existait que 12 fois. Notre cas confirme donc cette constatation par la présence des troubles mentaux et par l'absence de l'acromégalie.

Un autre fait, non moins intéressant, c'est la somnolence observée dans ce cas. La malade s'endormait, comme nous l'avons dit, même

pendant qu'elle faisait son service et cette somnolence a été l'une des premières manifestations morbides qui a attiré l'attention de ses maîtres sur son état pathologique. Soca (2), Ménsinga (3) ont déjà noté ce fait dans les tumeurs de l'hypophyse. D'après Salmon (4), il se trouverait assez fréquemment au début de l'acromégalie, et cet auteur admet une relation entre l'hypophyse et le sommeil, même à l'état normal. Cette hypothèse ne s'appuie pas sur un nombre de faits suffisants. Pourtant certaines données opothérapiques semblent la confirmer.

Dans notre cas existait-il une relation entre la tumeur de l'hypophyse et la somnolence excessive de la malade ? Nous voulons parler d'une relation directe, chimique, et non d'une somnolence résultée de la compression. Pour le moment, il est impossible de donner une réponse affirmative, mais il paraît qu'une telle relation puisse exister. Lemoine, Sainton, ont noté la narcolepsie compliquant l'obésité. Meige et Allard ont observé dans le cours du syndrome de Basedow, un état de somnolence qu'ils ont considéré comme dû à un état de transition au mixœdème. Lorand a insisté sur les relations de la somnolence et de l'insuffisance thyroïdienne, tandis que les basedowiens et les individus soumis à un traitement thyroïdien souffrent souvent d'insomnie. Enfin, nous rappellerons les recherches de Bouchard, qui a trouvé dans les urines de la journée une substance soporifique, tandis que les urines de la nuit contiennent, au contraire, une substance convulsivante.

Ces différents faits prouvent que le chimisme organique joue un rôle important dans la production de l'état de sommeil ou de celui de veille. Une tumeur de l'hypophyse, en troublant ce chimisme, pourrait produire de même effet.

Mais la somnolence, et même le sommeil, ont été encore noté dans d'autres cas de tumeurs intracraniennes. Stannens a observé ce fait dans le cas d'une tumeur, des dimensions d'un œuf, située dans le corps strié droit.

Voulfowitsch (7) considère ces troubles comme plus fréquents dans les tumeurs de la base.

Maillard et Milhit (8) observant un cas de sarcome du lobe temporo-sphénoïdal avec sommeil pathologique, supposent une intoxication par les cellules de la tumeur. Ces auteurs remarquent que le sommeil apparaît surtout dans certaines variétés de tumeurs comme dans certaines tumeurs parasitaires (Janet [5]) et dans certaines épitéliomes ou sarcomes. Dans un cas de Francesco Franceschi (6), il s'agissait d'un sarcome de la région opto-pédonculaire.

En tou tcas, on ne peut pas exclure l'influence indirecte, mécanique, des tumeurs intra-craniennes dans la production du sommeil pathologique. La question mérite d'être encore étudiée et il nous semble utile d'attirer l'attention sur la nécessité de recherches sur le chimisme de l'organisme, des urines, etc., dans de pareils cas. Nous

n'avons pas eu la possibilité de faire ces recherches dans notre cas, que nous publions comme un simple document anatomo-clinique.

D'autres faits méritent encore d'être signalés dans notre cas. Il en est ainsi de la persistance du thymus, l'absence de la menstruation et l'existence des altérations thyroïdiennes. A ce point de vue, notre cas met en évidence, une fois de plus, les relations intimes qui existent entre les différentes glandes endocrines.

L'absence de la menstruation peut être considérer comme un phénomène partiel d'infantilisme et, à ce point de vue, nous pouvons rapprocher notre cas de celui de Babinski, dans lequel une tumeur de l'hypophyse s'est traduit par un infantilisme partiel, consistant dans l'absence des règles, l'état glabre des aisselles et du pubis (phénomène qui manquait dans notre cas) et, enfin, par un arrêt du développement de l'utérus et des ovaires.

L'aménorrhée est un symptôme extrêmement fréquent dans les tumeurs de l'hypophyse et dans les tumeurs cérébrales en général. Mais ces derniers semblent influencer la menstruation toujours par l'intermédiaire de l'hypophyse en la comprimant.

Avant de finir, nous attirons encore l'attention sur le développement du tissu adipeux dans ce cas. Ce phénomène a été observé plusieurs fois dans les tumeurs de l'hypophyse. Mais ici encore nous enregistrons le fait curieux et intéressant qu'un tel développement du tissu adipeux a été observé aussi dans d'autres cas de tumeurs intra-craniennes. C'est ainsi que Muller (8) a publié le cas d'une tumeur du cervelet (diagnostiqué seulement cliniquement) dans lequel le poids du malade est monté pendant une année de 55 à 79 1/2 kilog. Cet auteur est disposé à admettre une relation entre les modifications fonctionnelles de l'hypophyse et entre l'aménorrhée, même dans les cas où la tumeur n'intéresse pas directement la glande.

BIBLIOGRAPHIE

1. CESTAN et HALBERSTADT. Epithelioma kystique de l'hypophyse sans hypertrophie du squelette. (*Revue Neurologique*, 1903, p. 1180.)
2. SOCA. Sur un cas de sommeil prolongé pendant sept mois par tumeur de l'hypophyse. (*Nouvelle Icon. de la Salp.*, 1900, p. 101.)
3. MENSINGA. Cité d'après SOCA.
4. SALMON. Hypophyse et sommeil. (Analysé dans la *Presse Médicale*, 1906.)
5. JANET. Kyste parasitaire du cerveau. (*Arch. gén. de Méd.*, oct. 1891.)
6. FRANCESCO FRANCESCHI. Il sonno patologico nei tumori cerebrali. (*Riv. di patol. nerv. e ment.*, 1904.)
7. VOULFOWITCH. *Thèse de Paris*, 1905.

8. MAILLARD et MILHIT. Un cas de tumeur cérébrale avec sommeil. (*L'Encéphale*, mai-juin 1906.)
9. MULLER. Ueber die Beeinflussung der Menstruation durch cerebrale Herderkrangungen. (*Neurologisches Centrallbl.*, 1905, n. 17.)

SOCIETE BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 28 novembre 1908. — Présidence de M. LEY

Discussion de la question de l'hystérie

TROISIÈME QUESTION

Les troubles trophiques observés chez les hystériques sont-ils toujours dus à la simulation, consciente ou inconsciente, ou bien peuvent-ils, dans certains cas, résulter directement de la névrose?

M. CROCQ. — Pas plus que pour les deux questions précédentes, l'accord n'a pu se faire à la Société de Neurologie de Paris concernant la nature des troubles trophiques, circulatoires et vaso-moteurs observés dans l'hystérie.

Comme pour la question des stigmates, je diviserai les orateurs en trois catégories : ceux qui nient l'existence des troubles trophiques comme conséquences directes de la névrose, ceux qui admettent le rapport de cause à effet entre la névrose et ces troubles et enfin ceux qui n'ont manifesté qu'une opinion imprécise.

I. Pour Babinski, la suggestion ne peut provoquer ni troubles circulatoires et trophiques, ni fièvre (*Revue Neurol.*, p. 398). Ce clinicien n'admet aucun lien entre ces deux ordres de phénomènes; il termine comme suit :

« Il résulte déjà de cette discussion que la conception ancienne de l'hystérie a subi une véritable transformation dans l'esprit de tous les neurologistes ici présents, à l'exception de M. Raymond. Que reste-t-il, par exemple, de l'anurie, des œdèmes, des phlyctènes, des ulcérations, des gangrènes, des hémorragies, de la fièvre hystériques? — Rien, ou du moins, aucun de nous n'est autorisé à affirmer la réalité de ces phénomènes, puisqu'aucun de nous ne les a reproduits par suggestion et n'est en mesure de fournir de faits établissant l'existence d'un lien de causalité ou d'interdépendance entre les phénomènes et les troubles désignés au paragraphe 1, seuls troubles que nous ayons été toujours d'accord pour appeler hystériques. »

Je tiens à faire remarquer que M. Babinski s'illusionne en disant que tous les neurologistes, sauf M. Raymond, acceptent ses idées; la suite de la discussion l'a prouvé surabondamment. M. Babinski s'illusionne en-

core en disant que les troubles du paragraphe I (c'est-à-dire les phénomènes pithiatiques) sont les « seuls que nous ayons été d'accord pour appeler hystériques ».

Je ne trouve d'ailleurs qu'un seul auteur qui émette une opinion se rapprochant de celle de Babinski : c'es Souques, qui déclare que la suggestion n'a pas d'influence sur les fonctions sécrétoires (p. 397).

II. Parmi les orateurs qui défendent l'existence des rapports directs des troubles trophiques avec l'hystérie, je citerai tout d'abord Raymond, dont la conviction paraît solidement établie par sa longue pratique.

« La suggestion, dit-il, ou la persuasion armée (Lourdes ou tout autre procédé suggestif ou émotif) me paraissent pouvoir, non pas produire, mais faire disparaître les troubles vaso-moteurs, circulatoires, etc., de la même série, survenant chez des hystériques. » (P. 395.)

« L'observation de ma malade, dit-il encore, et celle de M. Terrien rapportée au Congrès de Genève et Lausanne ne permettent pas d'être aussi affirmatif et de nier l'existence de la fièvre hystérique. » (P. 398.)

« Pourquoi ne pas admettre que chez ma malade le trouble général du dynamisme nerveux a influencé un centre thermogène ? Je ne prétends d'ailleurs pas que les troubles trophiques soient le fait de la suggestion ; mais simplement qu'ils relèvent, chez les hystériques, d'un élément morbide surajouté, actionné par la névrose. On sait cependant que mon ancien interne Lévi a fait disparaître, dans le sommeil hypnotique, l'asphyxie locale des extrémités et Terrien, à Lausanne, a annoncé qu'il avait influencé par suggestion un cas de ce genre. (P. 399.)

» Assurément ces cas ne courent pas les rues, et je ne dis pas que nous n'ayons pas été trompés un certain nombre de fois. Mais n'y aurait-il qu'une seule observation authentique, qu'elle servirait à justifier une protestation contre l'exclusivisme qui tend à s'établir sur cette question. (P. 400.)

» Pour moi, les faits que j'ai vus me portent à croire qu'il existe un lien, un mécanisme général, reliant les accidents énumérés dans le paragraphe 1 à quelques-uns de ceux énumérés au paragraphe 4, en particulier aux troubles vaso-moteurs. Peut-on considérer ces accidents comme une *complication* au même titre que ceux de même nature survenant, par exemple, au cours de certains tabes, de quelques syringomyélies, ou comme une association : c'est là la question à résoudre. » (Pages 401 et 402.)

Pitres dit : « Quant aux autres troubles trophiques observés dans l'hystérie, je crois avoir vu deux cas de sein hystérique, des œdèmes et des ulcérations de caractère hystérique. » (P. 395.)

« Donc, dit-il encore, deux médecins parmi nous ont des raisons, toutes personnelles, de ne pas croire au rôle de la suggestion dans la détermination de la fièvre hystérique ; ce sont là deux opinions très intéressantes sans doute : mais, à elles deux, elles ne sauraient à aucun prix engager celle de nous tous. Telle est la seule conclusion scientifique. » (P. 398.)

M. Déjerine admet les troubles trophiques dans l'hystérie, mais *il les croit rares* (p. 401).

III. A part MM. Babinski, Souques, Raymond, Pitres et Déjerine, les membres de la Société n'ont pas manifesté leur opinion d'une manière nette.

Hallion a étudié chez les hystériques, à l'aide du pléthysmographe, les troubles vaso-moteurs spontanés ou provoqués ; il n'a rien obtenu.

L'orateur s'empresse d'ajouter : « De ces tentatives, je ne veux pas tirer des conclusions absolues que ne comportent pas des résultats purement négatifs (p. 395). »

Brissaud dit : « A l'égard du sein hystérique, je n'ai pas d'opinion arrêtée. M. Pitres vient de nous dire qu'il *croit* en avoir observé des exemples ; je dirai comme lui, je le *crois ;* mais je n'oserais pas apporter une affirmation catégorique. Ce que l'on appelle le *sein hystérique,* est-ce de l'*hystérie ?*

» Quant aux troubles trophiques, en particulier les ulcérations dites hystériques, je suis encore moins certain de leur existence. » (P. 395.)

Ballet se borne à poser la question : « Voici, me semble-t-il, comment il convient de poser la question : quelqu'un parmi les membres de la Société peut-il affirmer avoir observé, par lui-même, avec certitude, que des troubles de la réflectivité, de la circulation, de la trophicité, de la sécrétion, de la température, se sont produits dans les mêmes conditions que les troubles désignés au paragraphe 1, et qu'il existe un rapport étroit entre ces deux sortes d'accidents ? » (Pages 400 et 401.)

Klippel dit : « Il est difficile de répondre d'une façon absolue à la dernière question posée par M. Ballet. Nous avons tous vu des faits de l'ordre de ceux qu'on vient de discuter ; mais il serait peut-être prématuré d'affirmer ou de nier qu'il existe des relations de causalité entre ces faits et ceux qui ont été désignés au paragraphe 1 ; entre ces deux opinions extrêmes il y a place pour une troisième, qui est le doute provisoire. » (P. 401.)

La discussion que je viens de résumer comporte deux questions qui ont été, peut-être à tort, confondues. Cette confusion provient du texte même du questionnaire qui, basé sur l'idée de Babinski qu'hystérie et pithiatisme sont deux choses identiques, considère toujours comme synonymes les mots hystérie et suggestion. Pour nous, qui restons dans une ligne de conduite plus impartiale, les deux questions se posent d'une manière plus nette :

1° La suggestion est-elle capable de produire des troubles trophiques, vaso-moteurs ou sécrétoires?

2° L'hystérie peut-elle engendrer par elle-même ces troubles ?

En ce qui concerne l'influence de la suggestion sur les troubles vaso-moteurs et sécrétoires, je pense que la Société de Paris n'a pas suffisamment tenu compte des résultats obtenus par ceux qui, il y a longtemps déjà, ont consacré leur existence à l'étude de la suggestion et de l'hypnotisme.

Certes, à cette époque, certains expérimentateurs n'ont pas pris les précautions indispensables pour se mettre à l'abri de la supercherie, mais il en est d'autres dont les recherches me paraissent inattaquables et dont les expériences, nettement décrites, bien contrôlées, ne peuvent être passées sous silence. Je veux parler des fondateurs même des doctrines de l'Ecole de Nancy, doctrines qui ont définitivement acquis droit de cité dans la science.

En présence de MM. Beaunis, Bernheim, Liébault, Liégeois, René, M. Focachon produisit, en 1884, pendant le sommeil somnambulique, et sans l'intervention d'aucune idée émotive, d'abord le ralentissement (6 pulsations de moins par minute), puis l'accélération (20 pulsations de plus) des mouvements du cœur. Ces résultats furent enregistrés au moyen du sphygmographe.

Voici le procès-verbal d'une expérience faite par Liégeois, Liébault et Brullard :

« Le 9 juillet 1886, à dix heures vingt-cinq du matin, dans le but de démontrer que, par suggestion hypnotique, il est possible de neutraliser l'action de l'emplâtre vésicatoire sur quelqu'un et dans le but de soumettre la démonstration au contrôle de témoins compétents, il a été fait devant nous (dans le cabinet du Dr Liébault), par M. Focachon, l'expérience suivante :

Mlle Elisa F... sa somnambule, étant endormie, un morceau de toile vésicante d'Albespeyres a été divisé en trois parts : l'une d'elles, formant un carré de 5 centimètres de côté, a été placée sur la face palmaire de son avant-bras gauche, à la réunion du tiers supérieur au tiers moyen. Une autre de 2 centimètres de côté seulement a été mise au même point correspondant de son avant-bras droit, puis, pour constater tout à fait d'une manière certaine, la qualité de l'agent révulsif employé, la dernière portion a été appliquée par M. le Dr Brullard, sur la partie antérieure et supérieure de la poitrine d'un phtisique de l'Hôpital civil. Ceci fait, M. Focachon a affirmé énergiquement à Mlle Elisa F..., plongée déjà en somnambulisme, que le tissu épispastique appliqué sur son avant-bras gauche, n'y produirait aucun effet vésicant. Puis, de ce moment, dix heures vingt-cinq du matin à huit heures du soir, la somnambule, réveillée seulement vers midi, n'est jamais restée seule. Or, voici ce qui a eu lieu. Nous étant réunis de nouveau à huit heures du soir, le pansement, qui n'était nullement dérangé, fut enlevé. Nous constatâmes qu'à l'avant-bras gauche, au siège du vésicatoire, la peau était restée intacte, ainsi qu'il en avait été fait la suggestion ; seulement, il y avait de la rougeur autour d'une pigûre d'épingle inaperçue au moment du pansement et siégeant près d'un point de la peau qui était occupé par le bord externe du vésicatoire. A l'avant-bras droit où était placé le second révulsif, il existait au-dessous un piqueté de l'épiderme bien marqué et la patiente y accusait une sensation douloureuse. Comme, en ce point, la vésication paraissait imminente, nous résolûmes d'attendre encore et nous priâmes M. Focachon de réendormir son sujet et de remettre les deux vésicatoires à leur ancienne place. Quarante-cinq minutes après, nous procédâmes à un nouvel examen, il y avait alors à droite deux phlyctènes bien marquées, et dont l'une, la plus petite, percée par l'un de nous, laissa écouler de la sérosité.

Ainsi, de ce qui précède, il résulte pour nous, soussignés, que, par suggestion, dans l'état somnambulique, on peut neutraliser les effets d'un vésicatoire cantharidien et ce qui confirme cela, encore plus, c'est que le vésicatoire, de même sorte que ceux dont nous venons de relater les effets, et qui a été posé par M. Brullard sur son malade de l'hôpital civil, a amené sur ce sujet la production d'une ampoule magnifique, au bout de huit heures d'application. »

Signé : J. LIÉGEOIS, LIÉBEAUT, BRULLARD.

MM. Bourru, professeur de clinique médicale à l'école de médecine navale de Rochefort, et Burot, agrégé à la même école, communiquent à la *Société de Biologie*, le 11 juillet 1885, des faits d'épistaxis et de sueur

sanguine par suggestion hypnotique chez un sujet hémiplégique et hémianesthésique. Ces expériences ont été répétées avec le même résultat, sur le même sujet, par M. le Dr Mabille, directeur de l'asile de Lafond (La Rochelle).

Nous empruntons le récit des faits à l'importante étude qu'a publiée sur la *Grande hystérie chez l'homme* M. le Dr A. Berjon, médecin de la Marine, d'après les travaux de MM. Bourru et Burot :

« MM. Bourru et Burot savaient que, dans l'état de somnambulisme, la suggestion de toutes sortes d'actes volontaires réussissait toujours au moment précis qui avait été commandé. Ayant mis V... en somnambulisme, l'un de nos maîtres lui fit la suggestion suivante : « Ce soir, à 4 heures, après t'être endormi, » tu te rendras dans mon cabinet, tu t'asseoiras dans le fauteuil, tu te croiseras » les bras sur la poitrine et tu saigneras du nez. » En lui ordonnant de s'asseoir et de croiser les bras, on avait surtout pour but d'éviter que les mouvements quelconques avec les mains, une friction, un coup, etc., pussent donner lieu à l'hémorragie qu'on cherchait à obtenir.

» A l'heure dite, il quitte ses camarades après s'être hypnotisé lui-même, va s'asseoir au lieu indiqué et dans la position ordonnée, et bientôt on vit suinter de la narine gauche, c'est-à-dire du côté non paralysé et sans provocation aucune, quelques gouttes de sang. Plusieurs médecins et étudiants de l'Ecole furent témoins de ce fait.

» Un autre jour, le même expérimentateur traça le nom du sujet sur les deux avant-bras avec l'extrémité mousse d'un stylet de trouse ; puis il lui dit, une fois plongé en somnambulisme : « A 4 heures, ce soir, tu t'endormiras et tu » saigneras aux bras sur les lignes que je viens de tracer, et ton nom sera » écrit sur tes bras en lettres de sang. » Quelques minutes avant l'heure fixée, on le suit attentivement pour s'assurer que rien encore ne parait sur les bras. Bientôt on le voit s'hypnotiser, traverser les corridors et aller se mettre à la place indiquée. Au bras gauche, les caractères se dessinent en relief et en rouge vif, et quelques goutelettes de sang perlent en plusieurs points. Trois mois après, les caractères étaient encore visibles, bien qu'ils eussent pâli peu à peu ; à droite, côté paralysé, le phénomène ne se produisit pas.

Depuis cette époque, le malade, comme on sait, a été transporté à l'asile des aliénés de Lafond, près La Rochelle. Le Dr Mabille, directeur de l'établissement, qui a continué et poursuivi les diverses expériences entreprises à Rochefort, a, renouvelé l'expérience des stigmates. En voici le résumé, d'après une note lue par M. Burot au Congrès scientifique de Grenoble de 1885 :

« Le 2 juillet 1885, le Dr Mabille trace légèrement une lettre sur chaque » avant-bras, et prenant la main gauche : « A 4 heures, tu saigneras de ce » bras » ; prenant alors la main droite : « Et de celle-ci. — Je ne peux pas » saigner du côté droit, répond le malade. » C'est le côté paralysé Avec la » ponctualité ordinaire, le sang coule à l'endroit marqué à gauche, rien à » droite. Enfin, notre confrère a renouvelé cette expérience devant une qua- » rantaine de personnes, médecins pour le plus grand nombre, magistrats, etc. » Le sujet étant en somnambulisme, il trace une lettre sur le poignet gau- » che : « Tu vas saigner de suite de cet endroit, commande-t-il. — Cela me » fait grand mal. — N'importe, je t'ordonne de saigner. » Le membre devient » turgescent, la lettre se dessine rouge et saillante; enfin, des gouttelettes de » sang apparaissent et son constatées par l'assistance. Toutefois, dans cette » dernière expérience, il y eut une erreur de lieu. Ce fut la lettre tracée au » voisinage, l'avant-veille, qui laissa suinter le sang. Peut-être la suggestion

» n'avait-elle pas été assez précise ; peut-être l'exécution était-elle trop rap-
» prochée du commandement, car c'était la première fois que la suggestion
» n'était pas faite pour un temps éloigné de quelques heures. Au surplus,
» cette erreur de lieu nous paraît sans importance, car les lignes tracées légè-
» rement sur la peau avec un instrument mousse n'ont d'autre but que de don-
» ner à la suggestion une plus grande précision. Nous ne doutons pas que
» l'expérience puisse réussir sans cette précaution. »

« Dans la même session de Grenoble, M. Burot a lu, au nom du Dr Mabille, une nore sut les *Hémorragies cutanées par auto-suggestion* dans le somnambulisme provoqué.

» Nous ne pouvons mieux faire que de la transcrire ici :

» D'une note inédite concernant l'auto-suggestion dans le somnambulisme
» provoqué, j'extrais ce qui suit, en ne retenant des phénomènes constatés que
» ce qui a trait aux hémorragies de la peau et en résumant brièvement les faits
» qui ont permis de les observer.

» Le 5 août 1885, à ma visite vers 8 heures et demie du matin, en présence
» de M. le Dr Ramadier, médecin-adjoint de l'asile de Lafond, et de M. Chau-
» velot, interne du service, je plonge V... dans le somnambulisme et, désireux
» de combattre les insomnies du malade, je lui dis : Ce soir à 8 heures, vous
» direz au gardien Ernest : « Ernest, venez donc me coucher, j'ai besoin de
» dormir. » Puis, vous irez vous coucher et vous dormirez jusqu'à 5 heures du
» matin. Pendant votre sommeil, vous n'entendrez rien, vous ne verrez rien,
» vous ne sentirez rien. Vous m'entendez, V... ? — Oui, Monsieur. »

« A 7 heures 57 environ, V..., qui se promène dans la cour, reste le regard
» fixe, a quelques légères convulsions de la face ainsi qu'il arrive chez lui
» lorsque le terme de la suggestion approche, puis il tombe dans le somseil,
» ou plutôt dans cet état intermédiaire décrit par M. Dumontpallier ; son
» hyperesthésie gauche a disparu. Il répète à son gardien les paroles citées
» plus haut, et à 8 heures précises dort d'un profond sommeil. A partir de ce
» moment, sans qu'il me soit possible de le réveiller, car il ne voit rien, n'en-
» tend rien, ne sent rien, et la pression des zones hystérogènes reste sans effet.
» V... renouvelle spontanément la série des expérienies auxquelles il a été
» antérieurement soumis. C'est ainsi qu'il presse aver les doigts sur les globes
» oculaires comme pour être mis en léthargie, ouvre les paupières pour passer
» à la catalepsie, se frotte le vertex pour arriver au somnambulisme et entame
» le dialogue suivant, faisant *seul* demandes et réponses.

» D. — V..., m'entendez-vous ? — R. — Oui, Monsieur.

» D. — Donnez-moi votre bras ? — R. — Oui, Monsieur.

» D. — V..., un quart d'heure après votre réveil, il y aura un V sur votre
» bras, à la place que je marque (il désigne lui-même l'endroit sur son bras),
» et ça saignera, vous m'entendez, je veux que ça saigne ? — R. — Oui, Mon-
» sieur.

» D. — V... comptez jusqu'à 10 et réveillez-vous à 7.

» V... compte 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, semble sortir de son sommeil, puis achève
» de compter 8, 9, 10 et s'arrête. Le sommeil se manifeste ensuite par des ron-
» flements sonores. Puis, environ un quart d'heure après ce dialogue, V... est
» pris de la crise que nous avons l'habitude d'observer chez lui, lorsque les stig-
» mates lui ont été suggérés. A la fin de cette crise, nous examinons son bras
» et nous voyons un V, et ce V est couvert de sang. Cette effusion sanguine
» s'est produite aux lieu et place d'un V suggéré par moi le 3 août, en pré-
» sence de MM. les Drs Barth et Delarue, de la Rochelle. (Méthode de MM.
» Bourru et Burot.)

» Les mêmes phénomènes se sont produits à deux reprises, dans la même
» nuit, au même endroit et par le même mécanisme. V... s'est réveillé exacte-

» ment à cinq heures précises du matin, sans savoir qu'il avait dormi, et avec
» la conviction qu'il sortait de cueillir des fleurs dans le jardin de l'asile... »

Un autre fait intéressant a été constaté par M. Mabille, à propos des hémorragies provoquées. Un jour, voulant faire saigner V.. du bras, et ne pouvant y parvenir, il lui demande pourquoi il ne saignait pas. — Je ne peux pas, répond le sujet. — Pourquoi ne pouvez-vous pas? — Parce que je n'ai pas de sang, là. — Où est donc votre sang? — A la tête. — Eh! bien, saignez à la tête. Immédiatement, on obtient une hémorragie à la face, à l'endroit qu'on avait assigné. »

Tous ces phénomènes, dit M. le Dr Beaunis, expliquent bien des faits jusqu'alors incompréhensibles, et, en particulier, les phénomènes présentés par les *stigmatisés* du moyen-âge et des temps modernes. Et il rappelle, à cette occasion, le passage suivant de sa thèse pour le doctorat en médecine :

« Il suffit de regarder avec attention une partie de son corps, d'y penser
» fortement pendant quelque temps, de la soumettre aux passes dites ma-
» gnétiques, pour y éprouver des sensations indéfinissables, des picote-
» ments, des ardeurs, etc. On peut trouver des preuves de ce fait dans les
» descriptions si minutieuses des expérimentateurs homœopathes; on en
» trouve la preuve encore plus frappante chez ces fameux mystiques du
» moyen-âge, dont le front, les mains, les pieds étaient, aux heures d'ex-
» tase, le siège de fluxions, de sueurs de sang, et même de véritables
» plaies. »

MM. Alfred Maury et le Dr Liébeault avaient déjà fait entrevoir comment les faits, réputés surnaturels et miraculeux, de stigmates, de sueurs de sang, etc., devaient trouver leur explication dans des phénomènes qui, pour avoir été rarement observés ou incomplètement interprétés, n'en rentrent pas moins dans les cadres de la physiologie. Les expériences récentes que nous venons de rapporter, celles particulièrement de M. Focachon et de MM. Bourru et Burot, ne peuvent plus, ce me semble, comme le dit M. le Dr Beaunis, laisser aucun doute sur la validité de cette interprétation.

Si nous rapprochons maintenant les notions scientifiques précises, incontestables, que nous venons d'acquérir, d'un fait — réputé par beaucoup miraculeux — sur lequel on a longtemps discuté, il y a trente-cinq ans, nous ne pourrons manquer de juger qu'il s'en trouve éclairé d'une éclatante lumière. Je veux parler de la fameuse stigmatisée de Bois-d'Haine (Belgique), de Louise Lateau.

M. Delbœuf, professeur à l'Université de Liége, avec une sagacité qui l'honore grandement, avait eu, en 1869, une vue singulièrement juste de la question, et il l'avait résolue dans les termes mêmes où nous devrions le faire apjourd'hui, en disant, contrairement à l'avis du professeur Virchow, de Berlin : « *Ni supercherie, ni miracle !* »

« C'est le 24 avril 1868, douze jours après la fête de Pâques, que Louise Lateau, alors âgée de 18 ans (elle était née le 30 janvier 1850), ferme depuis cinq jours seulement, malade et languissante depuis plus d'un an, vit apparaître son premier stigmate, celui du côté gauche. Le vendredi suivant, le second stigmate apparut au pied gauche; et ce fut le troisième vendredi qu'elle

les eut tous les cinq. Enfin, près de cinq mois plus tard, le sang suinta du front.

En octobre de l'année suivante, la *Revue cathollique* publia l'étude médicale du Dr Lefebvre, de Louvain, qui parut deux mois plus tard en brochure. Je dévorai cette brochure, intéressante et assez bien composée ; et quelques jours après, le 22 décembre, je faisais insérer dans le *Journal de Liége* un long article anonyme où je discutais à fond le cas de Louise Lateau.

Cet article ne satisfit ni les croyants, ni les esprits forts, ni les savants. Il se trouve aujourd'hui que, si j'avais à le refaire, je n'aurais d'autre changement à y introduire que d'y remplacer parfois l'hésitation par l'affirmation Qu'on me pardonne d'en citer des extraits.

» Je commencerai, écrivais-je, par reconnaître entièrement la véracité du professeur. Je suis parfaitement convaincu de la réalité des faits qu'il affirme avoir constatés ou vérifiés... Je reconnaîtrai encore volontiers avec l'auteur qu'il faut écarter tout à fait l'hypothèse d'une supercherie. Ne fût-ce que l'impossibilité, pour ainsi dire absolue, où se trouve même le médecin, avec toutes les ressources de son art, de reproduire de semblables phénomènes, cela suffirait pour faire rejeter une semblable supposition. Ajoutons à cela la simplicité de la jeune fille..., l'élévation relative de son caractère, et enfin les soins scrupuleux qui ont été pris pour éviter toute supercherie, car M. Lefebvre a l'air de savoir que ce ne serait pas la première fois qu'on aurait aidé le bon Dieu à faire un miracle. »

» Je donnais ensuite en résumé le récit des faits extraordinaires observés chez Louise, à savoir la stigmatisation avec écoulement périodique et les extases accompagnées d'anesthésie et de catalepsie partielles. Après avoir rappelé les phénomènes semblables constatés par l'histoire ou observés dans les hôpitaux : « Actuellement encore, disais-je, dans les maisons d'aliénés, on a bien des fois l'occasion d'assister à des scènes d'extase et de catalepsie ; les femmes hystériques y sont sujettes, *et le somnambulisme réel ou artificiel s'y rattache par bien des côtés.*

» Je montrais en même temps l'insuffisance des renseignements fournis par M. Lefebvre sur les antécédents de Louise Lateau, sur son enfance, son entourage habituel, ses relations accidentelles, ses occupations en dehors de sa besogne journalière. Je faisais ressortir l'action décisive que peut avoir sur toute une vie l'événement en apparence le plus insignifiant, exemple, une histoire de bonne d'enfants, une lecture imprudente, un sermon, un rêve. Je reconstruisais l'histoire probable de Louise par le rapprochement des dates, et je montrais que c'était son imagination ardente et mystique qui produisait et les stigmates, et les extases, et ces scènes où elle mimait avec une exactitude si étrange, les derniers acte de la passion du Christ.

» Voilà donc, concluais-je vers la fin de cette étude, voilà donc un phénomène expliqué à la façon dont l'homme explique toute chose, vu son impuissance à remonter aux causes premières. Je ferai observer que cette puissance de l'imagination est incontestable. incontestée, et qu'il est conforme aux règles d'une psychologie profonde d'établir cette relation même entre le moral et le physique. Nous connaissons l'influence du physique sur le moral ; nous savons quel rôle immense jouent les impressions, les sensations, l'éducation sur le développement intellectuel de l'individu. Nous savons aussi par les faits que l'intelligence réagit à son tour sur les organes de relation : *le rêve et l'hallucination ne sont pour ainsi dire que les phénomènes habituels retournés, où la*

(1) Voyez LIÉGEOIS : *De la suggestion et du somnambulisme*. Paris 1889, p. 282 et suiv. — DELBŒUF : *Une visite à la Salpêtrière*, p. 18.

cause devient effet et l'effet cause. Jusqu'où peut aller ce rôle inverse ? Voilà la question. Une jeune fille, dit-on, en voyant saigner une de ses compagnes, fut tellement émue qu'elle sentit au bras un coup de lancette; un condamné à mort, à qui on fit croire qu'on lui ouvrait les veines et qui entendit comme le sang couler, tomba en défaillance et mourut. *Dans certains cas exceptionnels et morbides, ne peut-il pas se faire qu'à la sensation éprouvée se joigne la modification organique correspondante, comme, par exemple, dans les deux cas précités, une hémorragie réelle ?* Je crois qu'il serait téméraire et contraire aux notions que nous possédons sur les relations du physique et du moral de nier cette possibilité d'une manière absolue... »

« Voilà ce que j'écrivais en 1869. Or, en 1877, le grand Virchow, parlant des stigmates de Louise Lateau, proclamait solennellement ce dilemme : *Supercherie ou miracle!* puis l'Académie de Belgique s'occupait de la question et, par l'organe de son rapporteur, M. Warlomont, s'arrangeait pour laisser ouverte la seconde solution. Il n'y avait ni supercherie, ni miracle... »

Il faut expliquer de la même manière que nous l'avons vu faire par M. Delbœuf, pour Louise Lateau, les stigmates ou plaies qu'ont présentés, à différentes époques, certaines personnes d'une piété exaltée. Plus d'une fois il est arrivé que leur pensée, à l'état d'extraordinaire concentration produit par l'enthousiasme religieux et par une véritable *vision* de la passion du Christ, a amené sur leurs pieds, leurs mains, ou à la poitrine une reproduction plus ou moins parfaite des blessures du Crucifié.

Parmi ceux qui ont offert sur quelques parties du corps la représentation des plaies du Christ, le plus célèbre est saint François d'Assise. « Il en fut marqué, dit M. Alfred Maury, le jour de l'Exaltation de la Croix sur le mont Alverne, par Jésus-Christ, qui lui apparut sous la figure d'un séraphin ailé, et des blessures duquel s'échappèrent des traits de flamme qui percèrent ses membres et son côté. Saint Bonaventure dit avoir vu ces plaies et ajoute qu'elles rendaient du sang. Depuis, Benoît de Reggio, Charles de Saeta, Angel del Pas, Mathieu Carery, Agolini de Milan, le frère lai Dodo, Philippe d'Acqueria, et principalement des femmes, parmi lesquelles il faut placer sainte Gertrude, sainte Lidwine, sainte Hélène de Hongrie, sainte Osanne de Mantoue, sainte Ida de Louvain, sainte Christine de Strumbelen, sainte Jeanne de la Croix, sainte Lucie de Marni, ont présenté sur leurs membres des impressions analogues. Plusieurs stigmatisées appartiennent à ce siècle; telles sont : Colombe Schanolt, Madeleine Lorger, Rose Serra, Anne-Catherine Emmerich, la stigmatisée du Tyrol et celle des environs de Grasse. Non seulement plusieurs saints et saintes ont éprouvé les douleurs du crucifiement, mais certaines saintes ont ressenti les souffrances de la couronne d'épines, et, qui plus est, elles ont souffert sur le front les traces incontestables de ce cruel supplice, à la suite de la vision dans laquelle elles s'étaient vues martyrisées. Dans ce nombre, on compte sainte Gertrude, sainte Catherine de Sienne, Pasithée et Clarisse de Cogis, Catherine de Ranconisio, Veronica Giuliani, Anne-Catherine Emmerich. »

Grasset s'exprime comme suit (1): « Donc, le fait paraît bien établi: on

(1) GRASSET. L'hypnotisme et la suggestion. (Paris, 1903, p. 290 et 291.)

peut par la suggestion agir sur les fonctions habituellement soustraites à la volonté : la chose est physiologiquement possible et cliniquement vraie.

» Mais il ne faudrait pas croire que ce genre de suggestion ait la constance ni même la fréquence des autres suggestions. Très nombreux sont les cas dans lesquels on ne réussit pas.

» Bernheim, dont l'expérience est si étendue, dit formellement : « ... les phénomènes de cet ordre se réalisent plus rarement, ils sont exceptionnels et s'obtiennent chez certains sujets seulement. J'ai essayé inutilement chez beaucoup de les reproduire. »

» Dans l'enquête de Crocq, à la question « peut-on produire la congestion, la vésication, l'hémorragie par suggestion? », Bremaud répond que ses expériences sont restées infructueuses. Pitres répond par un point d'interrogation et Marot limite son « oui » à la congestion. Pour ma part, dit Crocq, « j'ai essayé souvent d'obtenir la vésication, je n'ai jamais pu obtenir qu'un peu de rougeur à l'endroit où je suggérais la modification ».

» Personnellement, je suis du même avis.

» Une cause d'erreur apparaît, au moins dans les premières expériences de Focachon : on suggère, en fait, une sensation de brûlure et de démangeaison et le malade se gratte, se frotte, irrite la partie visée; de là, la vésication ultérieure.

» Cependant il ne faut pas nier ce genre de suggestions. Ces suggestions existent. Seulement, comme l'a très bien dit Crocq, on ne peut les développer que chez des sujets exceptionnels, tout particulièrement suggestibles et surtout chez les sujets qui ont spontanément des troubles trophiques cutanés ou circulatoires intenses (hémorragiques).

» En d'autres termes, dans ce domaine la suggestion dirige le siège du trouble circulatoire ou trophique, plutôt qu'elle ne crée la disposition du sujet à ce genre de troubles. »

Si maintenant nous passons aux résultats thérapeutiques, nous voyons que là aussi existent des faits de nature à nous faire admettre l'influence de la suggestion sur la nutrition : dans certaines contrées, on guérit les verrues en les frottant avec les parties maculées d'une chemise de femme réglée et cette pratique fait disparaître très rapidement les tumeurs multiples que portent certains sujets! Dans un grand nombre de cas, on a pu ramener le flux menstruel par suggestion et inversement arrêter des métrorrhagies : Berheim (1) et Lloyd-Tuckey (2) en citent des exemples.

Dans la dernière édition de son livre (3), Bernheim rapporte un certain nombre de cas dont je ne citerai que les titres :

Fièvre continue moyenne. — Céphalalgie continue depuis quinze jours, enlevée en quelques jours par suggestion hypnotique.

Fièvre continue bénigne. — Vertige et sifflements d'oreille depuis plusieurs

(1) BERNHEIM. De la suggestion et de ses applications thérapeutiques (1887, p. 547 et 595.)

(2) LLOYD-TUCKEY. Thérapeutique psychique (pp. 232. 233.)

(3) BERNHEIM : Hypnotisme, suggestion, psychothérapie (Paris, 1903, pp. 586 à 597.

semaines. — Céphalalgie frontale depuis quinze jours. — Suppression de ces symptômes par suggestion instantanée.

Dysenterie contractée au Tonkin datant de plus de deux ans, cinq à huit selles par jour malgré les opiacés et les astringents. — Diminution du nombre des selles et réduction à trois par jour, à la suite de la suggestion.

Dysenterie catarrhale. — Ténesme et cuisson anale. — Selles sanguinolentes. — Persistance des symptômes pendant trois ans et demi. — Guérison rapide par suggestion.

Dysenterie catarrhale depuis six mois. — Amélioration par la suggestion hypnotique.

Lithiase biliaire. — Accès imminent de pseudo-colique hépatique enrayé par suggestion hypnotique.

Règles copieuses et trop fréquentes (vingt et un jours, durant huit jours) suggérées à trente jours et d'une durée de trois jours.

Je tenais à vous rappeler ces faits, Messieurs, parce qu'il me semble que les neurologues français n'en ont pas tenu suffisamment compte. Certes, il faut se défier de la supercherie, mais il ne faut pas pousser le scepticisme jusqu'à la négation de tout ce qui n'a pas été observé *par soi-même*. Si nous devions déclarer inexact tout ce que nous n'avons pas pu contrôler personnellement, nous restreindrions par trop le champ de nos connaissances.

M. MARIN. — Il me paraît intéressant de signaler le cas d'une malade que j'ai vue dans le service du Dr Houzé, hôpital Saint-Jean. Grande hystérique, on pouvait à volonté produire les règles ou bien lui suggérer qu'elle était enceinte; dans ce cas, son ventre se ballonnait fortement et il suffisait de lui suggérer le contraire pour que des éructations se produisent et tout rentrait dans l'ordre.

Cette même malade présentait des plaques de vésications par la seule application de morceaux de papier gris sur la peau.

Je crois qu'en s'adressant à M. le Dr Houzé il serait possible d'obtenir l'histoire complète de cette malade qui était intéressante à plusieurs points de vue.

M. CROCQ. — Surveillait-on la malade pendant *toute* la durée de l'observation? Si non, les expériences n'ont aucune valeur.

M. LEY. — Il faut se défier fortement de ces observations de femmes hystériques. La supercherie est si facile; le sujet a-t-il été bien surveillé, le sang menstruel a-t-il été vu, sortant nettement de l'orifice externe du col, la vésication n'a-t-elle pas été provoquée par un artifice non soupçonné? Le désir de se rendre intéressante n'a-t-il pas amené cette malade à organiser toute une comédie et à souiller entre autres son linge de sang à l'époque voulue?

Il serait nécessaire d'avoir exercé sur elle une surveillance continue et sévère, ce qui me semble n'avoir pas été le cas, surtout pendant les périodes où elle n'était pas hospitalisée.

M. DECROLY. — J'ai eu l'occasion d'observer une jeune femme qui présentait de grandes plaques ecchymotiques. Ces plaques, aux dires de la malade, se voyaient le matin au lever, duraient quelques jours et dis-

paraissaient pour reparaître dans la suite. Il ne semblait y avoir aucune raison de simulation, ni supercherie, la personne se présentait seulement dans le but d'être éclairée sur la nature de cette manifestation. C'est bien là un trouble trophique et tout en ne niant pas l'action d'une suggestion je ne vois pas bien comment la faire intervenir.

M. SANO cite le cas d'une malade chez lequel les cheveux se détachaient du cuir chevelu par la moindre traction; un traitement consistant en une suggestion dissimulée arrêta ce trouble trophique en quelques jours.

M. MARIN. — A propos du cas du Dr Sano, il me semble qu'on pourrait essayer d'autres expériences : la suggestionner dans un sens ou dans un autre. Si elle revenait encore à la consultation du Dr Sano, ne pourrait-il la soigner par suggestion?

M. SANO ne pense pas pouvoir entreprendre des expériences de ce genre sur ses malades.

M. MARIN. — M. Sano craint les expériences chez ses malades Mais cependant, dans l'histoire de la chirurgie, ne voyons-nous pas des laparotomies simulées faites chez des hystériques et qui ont donné de bons résultats. Un exemple aussi: dans le service du Dr Warnots, une hystérique présentait des douleurs intolérables du côté des ovaires; aucune lésion n'était appréciable, la laparotomie pro forma fut faite et pendant plus de quinze jours disparition de toute douleur; malheureusement une indiscrétion fut commise et la malade apprit que rien n'avait été fait si ce n'est une incision de la peau. Les douleurs reparurent le lendemain.

M. SANO désapprouve les interventions ou les speudo-interventions chirurgicales chez les hystériques.

M. CROCQ. — Je pense, comme M. Sano, que nous n'avons pas le droit de pratiquer des opérations chez les hystériques; ces interventions n'ont rien donné... si ce n'est des aggravations ultérieures : le sujet, momentanément soulagé, voit bientôt reparaître ses souffrances qui s'exagèrent d'autant plus qu'il constate qu'aucune méthode, même chirurgicale, qu'il considère comme l'ultime ressource, ne peut le débarrasser de ses maux. La dépression consécutive est beaucoup plus prononcée qu'avant l'intervention.

M. BOULENGER. — Je pense, non seulement que les opérations vraies faites chez les hystériques sont condamnables au point de vue médical, mais encore que les opérations simulées le sont également. Si dans le premier cas, on estropie somatiquement un malade, sans pour cela avoir de grandes chances d'amélioration de son état hystérique, dans le second cas, le danger mental n'en est pas moins redoutable.

Au lieu de démontrer au malade l'inanité de ses idées, vous contribuez, en effet, à lui laisser croire qu'elles sont exactes, vous aidez à sa désagrégation mentale. En somme, vous ne faites en aucun cas sa rééducation psychique, chose qui est la seule importante en l'occasion.

M. CROCQ. — Nous nous écartons du sujet en discussion; nous avons

à nous prononcer : 1° sur l'influence de la suggestion sur la trophicité ; 2° sur les rapports de l'hystérie avec les troubles trophiques.

M. DECROLY. — Il semble indéniable que des modifications vasculaires soient sous la dépendance de phénomènes mentaux et notamment de phénomènes affectifs ; le fonctionnement du cœur, le réflexe pupillaire sont, chez certains sujets, directement sous l'action du réflexe conscient appelé volonté. Il n'est pas douteux — quoiqu'en disent les partisans de la théorie périphérique des émotions — que l'émotion est le plus souvent *suivie* de modifications vaso-motrices. La calvitie et la canitie survenant plus ou moins brusquement après une forte secousse affective en sont des exemples excellents. Ces phénomènes vasculaires transitoires peuvent entraîner des troubles durables lorsqu'ils se répètent fréquemment.

Comment, dans l'hystérie, affection caractérisée par une plus grande vulnérabilité de système nerveux, n'y aurait-il pas, à plus forte raison, des phénomènes vaso-moteurs, puis trophiques sans que pour cela l'hétéro-suggestion, ni l'auto-suggestion doivent être mises en cause.

M. SANO distingue les troubles trophiques des troubles circulatoires ; il hésite à considérer la diarrhée comme un trouble trophique.

M. DECROLY. — Je ne vois pas pourquoi la diarrhée qui accompagne certaines émotions ne pourrait pas, par sa répétition, entraîner à la longue des troubles trophiques véritables du côté de la muqueuse intestinale. De même d'ailleurs que la constipation si fréquente chez les hystériques et si souvent suivie d'entérite muco-membraneuse rebelle.

M. MARIN. — Je ne puis admettre que les diarrhées soient des troubles trophiques, je pense à de la vaso-dialation.

Les transpirations profuses dans le trac chez les acteurs sont-elles des troubles trophiques ? Je pense aussi à des phénomènes congestifs. Quelqu'un que je connais fort bien présentait son examen de médecin, il fut pris de transpirations profuses et de besoins fréquents d'uriner : toutes les cinq ou dix minutes il devait se rendre à la cour et cependant je ne crois pas que c'était un hystérique et que ce furent des troubles trophiques. Il avait été pris d'une crainte subite et l'émotion produisait ces troubles que je range aussi dans les phénomènes congestifs vaso-dilatateurs nerveux.

M. DECROLY. — Entre les phénomènes vaso-moteurs normaux et pathologique, il existe toute une série de transitions. Il est difficile de dire où il faut tracer la limite. L'important, c'est que la modification vaso-motrice, point de départ du trouble trophique, peut être rattachée à une perturbation des fonctions mentales normales ; qu'à fortiori il doit pouvoir se rencontrer lorsque l'état mental est altéré sans intervention d'une hétéro ou d'une auto-suggestion. Un exemple à cet égard, c'est la syncope si fréquente chez les névropathes. On ne voit pas bien, en effet, comment on suggererait l'arrêt cardiaque.

M. GLORIEUX rapporte un cas d'œdème du genou chez une hystérique ; l'orateur ne se prononce pas sur la nature intime de ce trouble trophique.

M. CROCQ. — Les cas de troubles trophiques, vaso-moteurs et sécrétoires chez les hystériques sont fréquents; le tout est de savoir s'ils sont dus à la névrose. J'ai connu une dame, grande hystérique, qui saignait par les yeux : le matin, elle se réveillait et constatait des taches de sang sur son oreiller; elle remarquait aussi que, ces jours-là, ses paupières collaient et on pouvait constater, au rebord palpébral, des petits caillots sanguins. Je n'ai pu m'assurer si ce fait était réel ou simulé; je suis tenté de croire que ces hémorragies oculaires se produisaient spontanément.

M. BOULENGER. — Cet œdème du genou, constaté par notre confrère Glorieux, n'est pas évidemment hystérique. Il me semble même que l'absence des autres symptômes de l'hystérie doit nous faire croire à un trouble de toute autre nature, le grand sympathique pourrait bien être responsable de ce trouble, soit qu'il fut lésé ou malade et cela en dehors de toute hystérie.

La dilatation pupillaire est physiologique lorsqu'on pense à regarder un objet proche ou éloigné. Je ne pense pas que l'on puisser ce symptôme parmi les stigmates hystériques.

Après avoir constaté avec tous nos confrères ici présents, combien il est difficile d'une part de savoir où et quand commence le trouble trophique, d'autre part son existence en dehors de toute simulation étant des plus douteuses, il me reste encore à souhaiter ici, comme ailleurs dans l'hystérie, de voir une révision sérieuse se faire avec de nouvelles précautions contre la fraude hystérique.

M. LEY. — La question me semble devoir surtout être serrée de près au point de vue simulation. Possédons-nous actuellement des observations suffisamment bien prises pour que nous puissions avec certitude éliminer la simulation ?

M. CROCQ. — Si nous nous plaçons à ce point de vue, je crois que le cas relaté par M. Sano est typique; il s'agit d'un fait non simulable et nettement constaté. Mais je crois que nous devons nous placer à un point de vue plus général; nous devons tenir compte des faits observés par les autres, de ceux que nous avons nous-mêmes vus, de l'impression qui résulte pour nous de ces faits. Nous ne sommes pas ici pour trancher définitivement une question, mais bien pour donner notre appréciation. Formulons cette appréciation sans arrière-pensée, disons franchement ce que nous pensons des troubles trophiques des hystériques, comme nous l'avons fait en ce qui concerne les deux questions précédentes.

Après un échange de vues entre MM. Sano, Decroly, Crocq, Boulenger, Bienfait, Glorieux et Marin, la Société adopte la solution suivante pour la troisième question :

Tout en admettant que la simulation, consciente ou inconsciente, intervient dans un grand nombre de cas dans la production des troubles circulatoires, sécrétoires et trophiques, nous pensons que ces phénomènes peuvent se produire spontanément dans l'hystérie et être mis en rapport avec cette névrose.

TRAVAUX ORIGINAUX

Les processifs (1)

par le professeur XAVIER FRANCOTTE

Il y a processifs et processifs. Certains, tels que Chicanneau et la comtesse de Pimbèche de Racine, s'adonnent aux procès comme à une manière de sport. Ils se délectent dans les affaires litigieuses, pour autant qu'ils y soient mêlés; ils se passionnent pour les combinaisons procédurières:

> De dits, de contredits, enquestes, compulsoires,
> Rapports d'expert, transports, trois interlocutoires,
> Griefs et faits nouveaux, baux et proces verbaux.

Ce qu'ils recherchent dans le procès, ce sont les incidents, les péripéties, les émotions du procès lui-même, sans s'inquiéter beaucoup des résultats.

Elle appartient à cette école, la femme que Boileau dépeint dans une de ses satires:

> Ce n'est point tous ses droits, c'est le procès qu'elle aime
> Pour elle, un bout d'arpent qu'il faudra disputer
> Vaut mieux qu'un fief entier acquis sans contester.

Plaider, c'est tout l'intérêt, toute la passion de leur existence. Une vie sans contestations judiciaires leur apparaît comme chose très fade, vraiment insupportable :

> Mais vivre sans plaider est-ce contentement ?

Il y a des gens qui se ruinent au jeu. Souvent aussi le processif dont il s'agit :

> De son bien en procès consume le plus beau.

Mais ce n'est pas de ces processifs que je veux vous entretenir. Ceux que j'ai en vue n'ont pas le goût du procès pour lui-même. La revendication de « leurs droits », voilà ce qu'ils poursuivent:

(1) Causerie faite le 18 décembre 1907 à l'association des Etudiants en droit de l'Université de Liège.

ils réclament « justice »; ils veulent le redressement de « leurs griefs ».

Comme je vais le montrer, ils relèvent directement de la psychiatre. Leur affection s'appelle la *folie processive*, la *folie quérulante*, la *folie de la chicane*.

Cette maladie offre, au point de vue médico-légal, un intérêt particulier. Elle suscite des conflits de toutes sortes avec la loi. Elle provoque des collisions du malade avec ses semblables et surtout avec les magistrats, avec les autorités, avec les membres du barreau. J'en veux faire l'esquisse en me basant sur des cas de mon observation personnelle.

Parmi ceux-ci, il en est un qui est particulièrement typique et que j'ai eu l'occasion de suivre pendant un grand nombre d'années. Il servira comme de canevas à mon exposé.

Le sujet appelé Louis S., est âgé de 34 ans au moment où je fais sa connaissance, en juin 1894.

D'après ce qu'il dit, il n'a jamais fréquenté l'école : c'est un auto-didacte; vers l'âge de 20 ans, il s'est mis à l'étude et, grâce à ses efforts, à sa ténacité, il est arrivé à posséder une certaine instruction.

Son père était garde-champêtre à Hollogne-aux-Pierres. Les renseignements qu'on nous donne sur son compte ne sont pas concordants; d'après les uns, il aurait fait des excès de boissons; d'après les autres, ce n'était point un buveur.

Nous ne sommes point arrivés à nous instruire sur les autres membres de la famille.

Dès l'âge de 11 ans, notre sujet a travaillé dans les houillères. Pendant quelque temps, il a été attaché comme facteur au bureau des postes de Jemeppe. Nous n'avons pu savoir pourquoi il avait abandonné cet emploi. Le fait est qu'il a repris son métier de mineur et qu'il était considéré comme un bon ouvrier.

En 1887, le 21 juillet — c'est à un de ses écrits que nous empruntons cette narration — S. travaillait au siège de la nouvelle Marihaye, à Flémalle-Grande, quand tout à coup, un bruit sourd et prolongé se fait entendre; au même instant, accourt un ouvrier qui crie : « Venez vite, des hommes sont enterrés sous un éboulement qui vient d'avoir lieu. »

S. se précipite au lieu de l'accident. Au péril de ses jours, s'il faut l'en croire, il dégage un compagnon, Jadoul, qui ne donne déjà plus signe de vie. Au moment où il l'emporte, il remarque à sa lampe que le grisou gagne la place. Il court à la machine perforatrice : il ouvre le robinet à air comprimé qui chasse le gaz en arrière : par ce procédé, il sauva la vie, non seulement à Jadoul, mais à toute la fosse.

A la suite de ces événements, S. s'attendait à une récompense. Sous l'influence du mécontentement qu'il éprouva de ne pas l'obtenir, poussé peut-être par cet esprit de chicane dont il va donner des preuves si caractéristiques, au sujet d'une différence de 25 centimes qu'il prétend avoir touchée en moins sur le montant d'une quinzaine, il élève des réclamations et assigne la Société. C'était vraiment une queue de cerise : car, il gagnait jusque 10 et 15 francs par jour (Lettre du Juge de paix.)

La Société de Marihaye paie la différence, mais le congédie.

Le 18 août 1888, S. écrit au Roi pour lui faire connaître sa conduite lors de l'accident. Il expose l'incurie de la direction du charbonnage, raconte, sous une forme méprisante et sarcastique, l'entrevue qu'il a eue avec « un individu se disant inspecteur général des mines à Liége », signale ses démêlés avec la Société de Marihaye : « Elle fut forcée, écrit-il en terminant, de me payer séance tenante, mais en même temps, on me remit mon livret pour ne plus avoir de contestation avec moi, me dirent-ils. De là, j'ai parcouru tous les travaux des environs et jamais plus, je n'ai obtenu de la besogne. J'espère, Sire, que votre royale justice fera hâter la conclusion des faits constatés par l'inspecteur sus-nommé... »

Que signifie au juste cette phrase finale, quel est l'objet de sa requête? S. a toujours exposé ses revendications sous ces formes vagues, indécises. A Bruxelles, on comprend qu'il sollicite une décoration et le 10 septembre 1888, le directeur général des mines lui fait savoir « qu'il résulte de l'enquête administrative que sa conduite lors de l'accident survenu à ses compagnons de travail au charbonnage de Marihaye est digne de tout éloge, mais qu'il regrette de ne pouvoir donner suite à sa requête du 18 août adressée au Roi. »

S. est battu et pas content du tout. Il tourne son dépit contre un chef mineur des Artistes, le sieur *Det*, sous les ordres duquel il n'a jamais travaillé, mais qui a le malheur d'être parent de Léon, chef mineur de Marihaye.

Pour autant qu'on puisse saisir les explications entortillées de S., Léon a voulu se défaire de lui parce qu'il redoutait qu'il ne divulgât les négligences dans l'entretien de la mine, négligences ayant entraîné l'accident.

Les deux chefs mineurs se seraient concertés pour perdre S.

S. accuse Det. de toutes sortes de méfaits. Det. a payé de faux témoins pour déposer contre lui dans l'enquête administrative : voilà le grief personnel à l'appui duquel il n'apporte pas même une apparence de preuve.

Puis, prenant en mains les intérêts du charbonnage des Artistes, il accuse Det. : 1° d'avoir, à Flémalle-Grande, commis de grands vols d'argent à la Société des Charbonnages des Artistes; 2° de faux en écriture sur les livres de la Société.

Dès lors, S. a constamment des conflits avec les autorités, avec la gendarmerie. Il leur en veut parce qu'ils n'épousent pas sa cause.

Il va s'efforcer de les prendre en défaut.

Il écrit, il fait imprimer une affiche intitulée : *Avis aux administrateurs des Charbonnages des Artistes, à Flémalle-Grande*, qui se termine par ces mots : « Toute la police de Flémalle-Grande, principalement le fallacieux brigadier des gendarmes, cherchent par tous moyens à me faire ramasser, depuis que l'on a accusé un surveillant des charbonnages des Artistes d'avoir, en 1888, fait des grands vols d'argent à la Société des Charbonnages des Artistes. »

Les procès-verbaux succèdent aux procès-verbaux.

Le 16 juin 1893, en pleine audience du tribunal de police, S. s'écrie (1) : « Le fameux Det., l'ancien maître ouvrier des A., à volé plusieurs

(1) Lui-même, il s'en vante dans une de ses brochures.

millions au charbonnage des Artistes, il a été chassé pour cela et ce que vous appelez des gendarmes, ce sont des voleurs, des fainéants. » Dans une lettre aux Administrateurs du charbonnage des Artistes, il parle de J., bourgmestre à Flémalle-Grande, et de G., brigadier des gendarmes : il les traite, ni plus ni moins, de « dangereux malfaiteurs ».

En même temps pour faire pièce à la gendarmerie, il s'approprie une dénonciation calomnieuse d'infanticide colportée par une certaine Marie Paulus à l'égard de sa belle-sœur Marguerite, et il rédige — il en a fait l'aveu — des écrits qu'il placarde dans la localité :

« Je soussigné, demande d'aller au tribunal avec Ponthier, garde-cham-
» pêtre à Flémalle-Grande, Gélinne, brigadier de la gendarmerie et Jac-
» quemin, bourgmestre. Ces gentlemen tâchent de me faire ramasser de-
» puis que je leur est déclaré que Marguerite Paulus a enterré son enfant
» nouveau-né dans son jardin.

Signée, PAULUS, MARIE,
» au lieu dit Rognac, Flémalle-Grande »

C'est à cette époque — juin 1894 — que feu le Dr A. Grenson et moi sommes chargés par lejuge d'instruction de procéder à l'examen mental de S.

N'ayant plus trouvé de travail dans les houillères, il a pris le métier de cordonnier et s'est fait écrivain public. Il habite une maisonnette qu'il a construite entièrement de ses mains.

Les voisins s'accordent à dire que c'est un homme rangé, sobre, travaillant autant qu'il peut, faisant fort bon ménage avec sa femme.

Son intérieur donne la meilleure impression. On sent que l'entente règne entre les époux : les enfants sont propres, bien tenus, d'air avenant. On nous avait représenté S. comme un homme violent: un gendarme s'était offert à nous accompagner. Pendant notre visite, il se tenait dans une maison voisine.

S. nous accueille bien. C'est un homme de grande taille, d'un teint pâle, avec une expression de physionomie un peu farouche, un peu dédaigneuse.

La glace est aussitôt rompue et sans se faire prier, S. nous expose longuement, sans ordre, sans précision, les choses qui l'intéressent.

Ses allégations sont dénuées de toutes preuves : il n'a que des indices, des apparences, des présomptions. Il les débite d'un ton emphatique, comme s'il récitait une leçon. Il y a un certain nombre de phrase qu'il reproduit d'une façon quasi stéréotypée et qui réapparaîtront ultérieurement dans ses discours et ses écrits. Il use d'épithètes retentissantes, mais déplacées.

Il est assez satisfait de sa personne; il vante son savoir : il écrit sans faute! Il était le plus habile ouvrier du bassin!

Le brigadier de la gendarmerie nous avait raconté qu'avant les présentes affaires, un incendie s'était déclaré à Flémalle et qu'à cette occasion, S. lui avait offert cinq francs pour obtenir la décoration.

Nous amenons S. sur ce sujet : il nous dit qu'en effet, il est arrivé le premier sur le théâtre de l'incendie. Mais il paraît n'attacher que peu d'importance à cet événement.

De notre examen — pour des raisons qui ressortiront mieux dans la suite — nous concluons que S. est atteint d'une forme de délire de persécution, qu'il est irresponsable et qu'il est dangereux.

En conséquence de ce rapport, S. est colloqué à St-Trond. Il ne tarde pas à faire des démarches pour en sortir.

A la demande de sa femme, deux médecins vont l'examiner et déclarent qu'ils n'ont pu constater aucune forme d'aliénation mentale, mais qu'ils ont seulement remarqué que le sujet était d'un tempérament violent et imbu d'idées avancées.

Ils fondent leur opinion :

1° Sur l'absence d'antécédents héréditaires, sur l'absence d'antécédents pathologiques;

2° Sur l'absence de faits ayant porté atteinte à la sécurité publique;

3° Sur l'absence d'illusions et d'hallucinations. S., disent-ils, a pu leur expliquer raisonnablement sa conduite;

4° Ils invoquent l'avis conforme du directeur de l'établissement et ajoutent que même le médecin de l'asile n'a pu leur apporter aucun fait qui fut capable d'infirmer leur opinion.

Il est parfaitement permis — en médecine mentale surtout — de verser dans l'erreur. Encore convient-il de ne se tromper que suivant les règles de l'art.

Les deux médecins ont erré et ce qui est plus fâcheux, c'est que les raisons sur lesquelles ils ont appuyé leur manière de voir n'ont rien de classique. Je le montrerai tout à l'heure.

Néanmoins, le président du tribunal ordonne la mise en liberté de S

Il ne se tiendra point longtemps tranquille. Il publie : *Mémoires d'un fou*, brochure de douze pages, où il reprend ses revendications passées, énonce de nouveaux griefs, invective les autorités.

Les experts n'y sont point ménagés : « Le 13 juin 1894, ce qu'on appelle » la justice m'a envoyé deux individus se disant des docteurs, pour me » consulter.

» Soyez persuadés que ceux-ci étaient beaucoup plus malades que moi : » ils ne tenaient pas sur leurs pattes. C'étaient le sieur Grenson et son » copain X. Francotte, professeur à l'Université de Liége; pour toute » réponse, je leur ai demandé de nous mettre devant qui de droit avec les » individus ci-dessus. » (Il s'agit de Det. et consorts.) « Mais il n'en a » pas été ainsi. Après avoir plaisanté un peu, ils sont sortis de chez moi, » s'appuyant sur leur canne d'une main et sur leur gendarme de l'autre, » qui sortaient de chez mon voisin où ils avaient été se cacher. »

Poussé par le besoin de dramatiser, de se donner pour une victime, il raconte, en ces termes d'une exagération manifeste, son transfert à Saint-Trond :

« Le 29 du même mois, à quatre heures du matin, on frappe à coups » redoublés sur ma porte; je vais ouvrir, je vois avec stupéfaction des » sbirs de l'inquisition en costume mi-prostituée mi-saltimbanque; ceux-» ci firent une triomphale entrée chez moi; le premier faisait tourner sa » canne sur ma tête, un autre tournait autour de moi en chantant, un autre déliait un paquet de cordes, un autre faisait claquer de ses armes sur les dalles et l'autre me dit : « Gaillard, cette fois ci vous allez faire

» un grand grrrand voyage, vous allez à Saint Trond, apprendre le Flamand » et en faisant main basse sur moi, tous ensemble : « Sacré nom » de Dieu » dirent-ils.

» Au même instant, je vis des milliers de lumières voltiger devant mes » yeux, tous se réjouissaient, tous dansaient, on aurait dit un drame emprunté au royaume de Belzebuth ; et je partais ainsi de Flémalle à Saint-» Trond lié et garotté sur un tombereau comme un vil criminel. »

A l'asile de St-Trond, il a été témoin de violences monstrueuses, mais absolument invraisemblables.

« C'est à l'asile d'aliénés de St-Trond, écrit-il, qu'il faut avoir été pour » se faire une idée de ce qu'il s'y passe; là on n'est pas moins exaspéré » de la saleté des lits et principalement de la nourriture des pommes de » terre à moitié décomposées dans lesquelles on mettait des sacs de pommes et de poires, à moitié pourries et remplies de vers; se laisser mourir de faim ne se peut pas. On vous met un instrument dans la bouche » à l'aide duquel on vous y introduit la cochonnerie qui sert de nourriture, puis venaient des inquisiteurs ou frères de charité me demander » s'il y avait bien 500 anarchistes à Liége. — « Vous avez été pris comme » anarchiste, vous, mon ami, me dirent-ils, vous porterez encore des croix, » ce n'est pas la dernière, c'est le bon Dieu qui vous amène ici. » Puis » faisant tourner leur main sur ma tête, ils me disaient: — « Mon ami, » vous êtes colloqué, et vous ne savez pas quand vous en sortirez. » » Puis ils chantaient un orémus.

» Je voyais bien qu'il était inutile de leur dire que le bon Dieu, qui » m'avait envoyé là-bas, c'était ceux qui jouent le malin pour dépouiller » les gogos.

» Ils eurent peut-être fait avec moi comme il en a été avec un des environs de Liége.

» En arrivant il fut renversé, foulé aux pieds par les frères ainsi que » quelques fous qui lui cassaient la figure à coups de leurs sabots, en lui » disant : « Demandez pardon aux frères. »

» La vue de ce malheureux si cruellement et si misérablement traité fit » la plus grande impression sur moi, une pitié contenue s'empara de » mon âme, le sang ruisselait de toutes parts; je frémissai d'horreur et » d'épouvante à la vue d'une scène aussi cannibale; rien ne pourrait peindre l'horreur des effroyables douleurs qu'on fit souffrir à ce pauvre » malheureux.

» Quelques traîneurs de noirs dominos entouraient ce fou et venaient » savourer le plaisir de voir couler le sang de cette innocente victime.

» De là il fut mis dans les fers, d'où de rugissements et des cris entrecoupés arrivaient jusqu'à nous à travers les sinistres murs qui l'entouraient.

» Quelques heures après, il en sortit à l'état de cadavre, d'avoir été » trop serré.

» D'après un familier de l'inquisition, il avait la peau noircie comme » du charbon et les yeux sortis des orbites. C'est la sentence du révérend » frère Ernest, qui venait de recevoir son exécution.

» Et cela pour ne pas avoir demandé pardon à cette misérable brute. »

Par la raison que le curé de Flémalle aurait fourni sur son compte des renseignements défavorables et aurait ainsi prolongé sa collocation, il lui réclame, outre son honneur, 200 francs environ « qu'il lui a fait perdre par ses fallacieuses manœuvres ».

Il s'en prend aussi au bourgmestre de Flémalle, M. J.; mais ce n'est que plus tard qu'il imputera à ce dernier toute la responsabilite de son internement et qu'il lui réclamera la pleine réparation du dommage subi.

Le 3 août 1895, il adresse aux membres de la Chambre des représentants, une lettre imprimée dans laquelle il reproduit ses accusations contre Jean Det., et demande justice au sujet de sa collocation qu'il déclare abusive.

« Je viens, pour une seconde fois, demander à M. le Ministre ainsi qu'à » nos représentants de me rendre justice, de ne pas ignorer ou violer les » lois qu'ils sont chargés d'appliquer et leur rappeler que le brigandage » est à son comble à Flémalle et cela à l'aide du bourgmestre J.; s'il y a » encore de la justice en Belgique, elle ferait une excellente chose en » mettant un terme aux fallacieuses manœuvres de ces représentants de » la loi. »

S. était une proie toute désignée pour les agents d'affaires. Il tombe entre les mains d'un spécimen accompli de la profession, un agent d'affaires ayant même certaines lettres! Dans une épître dont il m'a gratifié, il cite en latin — quelque peu défiguré — la parole du Christ : *Rededit Cesaro ut cum quid Dei Deo*. Aidé des lumières de cet humaniste, S. poursuit le bourgmestre par affiches, placards, brochures. Il le cite devant le juge de paix pour obtenir 268 francs de journées perdues par son séjour à St-Trond.

Naturellement, le bourgmestre ne bouge pas.

Alors, le 23 octobre 1897, l'agent lui écrit une sommation dont j'extrais les passages suivants : « Je tiens à savoir ce que vous voulez faire avec » le procès de S., de Flémalle-Grande. Si vous voulez vous épargné l'ignominie d'un procès inqualifiable apuyé par des docteurs comme assertination, versé à moi-même ou dans ses mainss la somme de 4,000 francs » tant pour détention lui fait que pour dommages et intérêts... Je vous » donne trois jours pour m'en dire des nouvelles et sachez que nous ne » reculerons devant rien. »

Le bourgmestre se décide à recourir à la justice. Il y a précisément à cette époque, au parquet, une autre plainte émanant d'un sieur L. qui est visé dans une nouvelle publication de S., parue en 1898.

C'est une brochure de 82 pages où S. reprend toutes ses récriminations et porte ses injures et ses diffamations contre nombre de personnes. Elle est intitulée: *La Justice fin de siècle et les disciples du christianisme. Procédés jésuitiques.*

Il accuse un sieur Maréchal d'avoir proposé à diverses personnes de placer une cartouche sur sa fenêtre à lui, Maréchal, d'y mettre le feu et de désigner Henri D. comme l'auteur de cet attentat.

Au curé de Flémalle il reproche de protéger les souteneurs de filles publiques et les prostituées. Il accuse le faisant fonctions de bourgmestre de détournements de bons pour une valeur d'un millier de francs au préjudice de la Coopérative.

» un grand grrrand voyage, vous allez à Saint Trond, apprendre le Flamand » et en faisant main basse sur moi, tous ensemble : « Sacré nom » de Dieu » dirent-ils.

» Au même instant, je vis des milliers de lumières voltiger devant mes » yeux, tous se réjouissaient, tous dansaient, on aurait dit un drame em- » prunté au royaume de Belzebuth ; et je partais ainsi de Flémalle à Saint- » Trond lié et garotté sur un tombereau comme un vil criminel. »

A l'asile de St-Trond, il a été témoin de violences monstrueuses, mais absolument invraisemblables.

« C'est à l'asile d'aliénés de St-Trond, écrit-il, qu'il faut avoir été pour » se faire une idée de ce qu'il s'y passe ; là on n'est pas moins exaspéré » de la saleté des lits et principalement de la nourriture des pommes de » terre à moitié décomposées dans lesquelles on mettait des sacs de pom- » mes et de poires, à moitié pourries et remplies de vers ; se laisser mou- » rir de faim ne se peut pas. On vous met un instrument dans la bouche » à l'aide duquel on vous y introduit la cochonnerie qui sert de nourri- » ture, puis venaient des inquisiteurs ou frères de charité me demander » s'il y avait bien 500 anarchistes à Liége. — « Vous avez été pris comme » anarchiste, vous, mon ami, me dirent-ils, vous porterez encore des croix, » ce n'est pas la dernière, c'est le bon Dieu qui vous amène ici. » Puis » faisant tourner leur main sur ma tête, ils me disaient: — « Mon ami, » vous êtes colloqué, et vous ne savez pas quand vous en sortirez. » » Puis ils chantaient un orémus.

» Je voyais bien qu'il était inutile de leur dire que le bon Dieu, qui » m'avait envoyé là-bas, c'était ceux qui jouent le malin pour dépouiller » les gogos.

» Ils eurent peut-être fait avec moi comme il en a été avec un des en- » virons de Liége.

» En arrivant il fut renversé, foulé aux pieds par les frères ainsi que » quelques fous qui lui cassaient la figure à coups de leurs sabots, en lui » disant : « Demandez pardon aux frères. »

» La vue de ce malheureux si cruellement et si misérablement traité fit » la plus grande impression sur moi, une pitié contenue s'empara de » mon âme, le sang ruisselait de toutes parts ; je frémissai d'horreur et » d'épouvante à la vue d'une scène aussi cannibale ; rien ne pourrait pein- » dre l'horreur des effroyables douleurs qu'on fit souffrir à ce pauvre » malheureux.

» Quelques traîneurs de noirs dominos entouraient ce fou et venaient » savourer le plaisir de voir couler le sang de cette innocente victime.

» De là il fut mis dans les fers, d'où de rugissements et des cris entre- » coupés arrivaient jusqu'à nous à travers les sinistres murs qui l'entou- » raient.

» Quelques heures après, il en sortit à l'état de cadavre, d'avoir été » trop serré.

» D'après un familier de l'inquisition, il avait la peau noircie comme » du charbon et les yeux sortis des orbites. C'est la sentence du révérend » frère Ernest, qui venait de recevoir son exécution.

» Et cela pour ne pas avoir demandé pardon à cette misérable brute. »

Par la raison que le curé de Flémalle aurait fourni sur son compte des renseignements défavorables et aurait ainsi prolongé sa collocation, il lui réclame, outre son honneur, 200 francs environ « qu'il lui a fait perdre par ses fallacieuses manœuvres ».

Il s'en prend aussi au bourgmestre de Flémalle, M. J. ; mais ce n'est que plus tard qu'il imputera à ce dernier toute la responsabilite de son internement et qu'il lui réclamera la pleine réparation du dommage subi.

Le 3 août 1895, il adresse aux membres de la Chambre des représentants, une lettre imprimée dans laquelle il reproduit ses accusations contre Jean Det., et demande justice au sujet de sa collocation qu'il déclare abusive.

« Je viens, pour une seconde fois, demander à M. le Ministre ainsi qu'à » nos représentants de me rendre justice, de ne pas ignorer ou violer les » lois qu'ils sont chargés d'appliquer et leur rappeler que le brigandage » est à son comble à Flémalle et cela à l'aide du bourgmestre J. ; s'il y a » encore de la justice en Belgique, elle ferait une excellente chose en » mettant un terme aux fallacieuses manœuvres de ces représentants de » la loi. »

S. était une proie toute désignée pour les agents d'affaires. Il tombe entre les mains d'un spécimen accompli de la profession, un agent d'affaires ayant même certaines lettres! Dans une épître dont il m'a gratifié, il cite en latin — quelque peu défiguré — la parole du Christ : *Rededit Cesaro ut cum quid Dei Deo.* Aidé des lumières de cet humaniste, S. poursuit le bourgmestre par affiches, placards, brochures. Il le cite devant le juge de paix pour obtenir 268 francs de journées perdues par son séjour à St-Trond.

Naturellement, le bourgmestre ne bouge pas.

Alors, le 23 octobre 1897, l'agent lui écrit une sommation dont j'extrais les passages suivants : « Je tiens à savoir ce que vous voulez faire avec » le procès de S., de Flémalle-Grande. Si vous voulez vous épargné l'ignominie d'un procès inqualifiable apuyé par des docteurs comme assertination, versé à moi-même ou dans ses mainss la somme de 4,000 francs » tant pour détention lui fait que pour dommages et intérêts... Je vous » donne trois jours pour m'en dire des nouvelles et sachez que nous ne » reculerons devant rien. »

Le bourgmestre se décide à recourir à la justice. Il y a précisément à cette époque, au parquet, une autre plainte émanant d'un sieur L. qui est visé dans une nouvelle publication de S., parue en 1898.

C'est une brochure de 82 pages où S. reprend toutes ses récriminations et porte ses injures et ses diffamations contre nombre de personnes. Elle est intitulée: *La Justice fin de siècle et les disciples du christianisme. Procédés jésuitiques.*

Il accuse un sieur Maréchal d'avoir proposé à diverses personnes de placer une cartouche sur sa fenêtre à lui, Maréchal, d'y mettre le feu et de désigner Henri D. comme l'auteur de cet attentat.

Au curé de Flémalle il reproche de protéger les souteneurs de filles publiques et les prostituées. Il accuse le faisant fonctions de bourgmestre de détournements de bons pour une valeur d'un millier de francs au préjudice de la Coopérative.

Un nouvel examen mental est ordonné par le juge d'instruction : j'en suis chargé avec le Dr Mahaim, actuellement professeur à l'Université de Lausanne.

Dans un rapport du 27 avril 1898, nous affirmons l'existence chez le prévenu du délire de persécution sous la forme processive et nous le déclarons irresponsable. Touchés de pitié à l'égard de ce pauvre homme, nous ajoutons que la collocation n'est pas urgente; qu'il a exprimé l'intention de quitter Flémalle et que s'il donne suite à son projet, il y a lieu d'espérer un apaisement de son délire. Nous insistons cependant pour qu'on le tienne à l'œil.

S. ne fut point séquestré et ne quitta point Flémalle. Il continua à se livrer à toutes sortes d'écarts de parole, de diffamations et de menaces; tant et si bien qu'à la requête du procureur du Roi, le 28 novembre 1898, le Dr Mahaim et moi sommes de nouveau amenès à l'examiner.

Son attitude ne s'est pas modifiée : il réclame, il récrimine, il dénonce, il insulte, il menace. Aucun raisonnement ne parvient à ébranler sa conviction : il ne cesse de demander à « passer devant le tribunal » pour obtenir justice.

Pas plus que lors des précédentes expertises il ne paraît se rendre compte que c'est lui qui est inculpé. Il est si convaincu de son bon droit qu'il ne songe pas à se défendre : il ne se préoccupe que d'attaquer les autres. En suite de notre rapport, S. est séquestré à l'Asile de Tournai.

Il en sort vers le milieu de 1899. Le très distingué médecin directeur de l'asile de Tournai, le Dr Lentz, n'a jamais eu le moindre doute sur l'existence d'un délire processif. S'il a prononcé l'élargissement, c'est sur les instances de la famille, c'est sous la condition que S. quitterait le pays de Flémalle pour s'installer dans le bassin de Charleroi et parce que le sujet s'était fort bien conduit.

Dès le mois de juillet 1899, S. fait de nouveau des siennes. Les membres de la Chambre des représentants reçoivent un long factum dans lequel il demande que J., ancien bourgmestre de Flémalle, et son successeur, soient attraits devant l'assemblée nationale pour s'entendre condamner à lui payer la somme de 40,000 francs de dommages-intérêts.

Il y reproduit, derechef, le récit de l'accident du 21 juillet 1887, ses démêlés avec Det., ses plaintes contre les gendarmes, contre les magistrats, contre les médecins légistes, en particulier contre « le peu humain Francotte », « le monomane Francotte », « le clairvoyant Francotte », « le peu recommandable Francotte ».

Le directeur de Tournai reçoit naturellement aussi un coup de patte : « Ce double fonctionnaire qui est docteur et directeur, en lequel tout sentiment de justice est éteint. »

Avec mon confrère, le Dr Bidlot, je suis de nouveau chargé de l'examiner en juin 1906.

Que s'est-il passé depuis sa sortie de Tournai ?

D'un imprimé dont S. est l'auteur et qu'il nous a remis, il résulte qu'en 1902 il a intenté un procès à M. J., ex-bourgmestre de Flémalle, lui réclamant 40,000 francs pour arrestation arbitraire. A-t-il à cette époque été l'objet d'un examen psychiatrique ? Nous l'ignorons. S. reproduit dans sa publication sus-visée des certificats de deux médecins, du 12 et

du 13 février 1902, attestant qu'il n'est pas atteint d'aliénation mentale. D'autre part, dans notre entrevue, il signale que le Procureur Général « a voulu le faire ramasser à Dave ». Nous supposons que l'administration communale d'Ans (1) aura été invitée par le Parquet à le faire examiner et que c'est en suite de cette invitation que les deux médecins ont fourni les attestations dont je parlais à l'instant.

Les poursuites actuelles du chef de dénonciations calomnieuses et de menaces par écrit sont motivées par différentes pièces adressées au Roi et au Procureur Général.

Le factum destiné au Roi et déposé chez M. le Gouverneur, le 17 mai 1906, a pour but principal de « signaler que le sieur F., secrétaire communal à Grâce-Berleur, a donné de faux extraits de naissance et des lettres au nom de Sa Majesté le roi des Belges, afin de dérouter la justice et de s'approprier un héritage de quelques millions, dont le droit appartient à l'État français. Dans cette affaire, ajoute S., MM. G. M. (son agent d'affaires). Stasse, directeur du gouvernement provincial à Liége et Combaire, président du tribunal civil à Liége, auraient été empoisonnés. *Un autre fonctionnaire a été empoisonné.* Dans le texte, ces six derniers mots sont soulignés de gouge. Ils sont suivis de quatre étiquettes de pharmacien à la tête de mort séparées par des croix rouges.

Puis viennent des accusations de toutes sortes contre des personnes que S. a rencontrées sur son chemin et dont plusieurs ont déjà figuré dans ses publications antérieures. Il s'en prend à M. Delexhy, actuellement juge de paix à Liége, antérieurement à Hollogne-aux-Pierres, à M. l'avocat G. M., qu'il traite de faussaire.

Faussaires également l'avoué O. L. (qui, nous pensons, a été l'avoué du bourgmestre de Flémalle), le vice-président Hamoir, le substitut d'Andrimont.

« Pour terminer, il engage vivement Sa Majesté à s'adresser à lui par n'importe quel intermédiaire; il le mettra au courant d'autres faits plus hideux et plus criminels encore. »

Le 20 juin 1906 il écrit au Procureur une lettre dans laquelle il déclare entre autres, ce qui suit : « Je me suis décidé de dresser procès-verbal au progressiste Philippe de Lexhy, juge de paix à Liége, lequel s'est permis à Liége, le 17 courant, de me proférer des injures verbales qui atteignaient considérablement ma réputation. »

Dans la troisième pièce incriminée, il écrit notamment au Procureur Général que « si dans les trois jours, il n'a pas reçu satisfaction, il va publier ou dénoncer les têtes de mort et pour M. le Gouverneur d'Othée, la fête sera faite. »

Vous pensez peut-être que S. qui nous traite de façon si cavalière, dans ses écrits, a dû nous faire bien grise mine quand il s'est retrouvé en notre présence. Il n'en est rien. Son accueil a été excellent, son attitude très courtoise. Ne s'avise-t-il, malgré nos dénégations, de dire et de répéter que nous l'avons déclaré exempt de folie et que le bourgmestre de Flémalle est seul responsable de sa collocation ?

---

(1) S., demeurait alors à Ans.

Sans ordre et sans preuves, mais avec une conviction imperturbable, il se met à exposer tous ses griefs, à dénoncer tous les détournements, tous les forfaits qu'il a découverts, à raconter ses inombrables démêlés judiciaires.

Quant à se justifier ? y pensez-vous! Il a bien autre chose à faire. C'est lui qui réclame justice, c'est lui qui a droit à des satisfactions, à des dédommagements.

Lorsqu'on l'invite à les spécifier, il se dérobe, il équivoque et finit par demander « qu'ils mettent sur les gazettes qu'ils ont fait une erreur ».

Bien qu'il nous en coûtât de provoquer de nouveau la séquestration de ce pauvre homme, nous avions le devoir de déclarer, suivant notre conviction, que S. était atteint de paranoïa quérulente et que, par suite, il était irresponsable.

Il a été placé à Tournai et je pense qu'il s'y trouve encore.

Les grandes choses ont souvent de bien petits commencements. A l'origine de l'histoire pathologique de S... — c'est-à-dire en 1887, il y a vingt ans! — il y a une décoration, une récompense peut-être méritée, mais pas obtenue et de ce rien est sortie une végétation luxuriante avec des ramifications énormes et presque inextricables.

En 1887, S... croit avoir à se plaindre d'un déni de justice tout à fait personnel; aujourd'hui, il se constitue en quelque sorte grand justicier, dénonciateur de toutes sortes d'iniquités. A ses griefs personnels, il adjoint ceux des autres, et, dans sa dernière démarche, il prend en mains, ni plus ni moins que les intérêts de l'Etat Français frustré d'une succession de 12 millions de francs.

Il y a là une évolution qui s'observe couramment dans le délire de la chicane. Cullerre parle d'un processif qui fonda la *Société des opprimés, c'est-à-dire des évincés juridiques* (1). Ne va-t-il pas jusqu'à s'attribuer une sorte de magistrature suprême puisqu'il annonce l'intention de dresser procès-verbal au Juge de Paix?

Comme c'est l'ordinaire, ses idées de persécution ont fait boule de neige. Il n'en avait d'abord qu'à ses chefs, à l'administration des mines. Présentement, ses persécuteurs forment légion : ce sont des magistrats, des fonctionnaires, des avocats, des avoués, des experts.

Se croire digne d'une distinction, aspirer à la décoration, éprouver du dépit de ne point la recevoir est un phénomène bien trop banal pour que l'on y voie une manifestation de folie.

Mais S... ne s'en est pas tenu là. La déception qu'il a éprouvée, loin de s'adoucir avec le temps, n'a fait que grandir et a retenti sur tout son caractère. L'idée d'injustice a envahi toute sa menta-

(1) *Traité pratique des maladies mentales*, p. 260. Paris, 1890.

lité ; elle a absorbé toute son activité. Réclamer est devenu sa profession. Le bon sens eut conseillé de prendre son parti, de renoncer à la poursuite de chimères. S... ne désarme pas : à sa cause personnelle, il associe des causes étrangères. Sans doute qu'en combattant l'injustice en général, il combat l'injustice dont il se croit victime.

Les leçons de l'expérience restent pour lui sans aucun résultat : les tribunaux le repoussent ou le condamnent, on le prive de sa liberté : il tient bon quand même. Il continue à réclamer ; il sacrifie à sa marotte son repos, sa tranquillité et jusqu'à ses maigres ressources.

L'idée qui sert de point de départ au délire processif n'est pas nécessairement fausse ou, du moins, pas essentiellement absurde en elle-même. Mais les déductions auxquelles elle donne lieu, les développements qu'elle reçoit, manquent de tout fondement.

Le processif avance des faits sans la moindre preuve ou plutôt, au mépris de la logique : il donne comme arguments des présomptions, des affirmations, des appréciations personnelles. L'histoire de S... fournit bien des preuves de cette absence de sens critique.

Voici un autre processif, Paul L..., qui est poursuivi, en octobre 1904, pour avoir tiré un coup de revolver sur son beau-frère. Il prétend avoir été frustré de la part d'héritage qui lui revenait de ses parents. Sur des apparences, il assigne à ses parents une fortune de 300,000 francs et il croit qu'à la mort de sa mère, cette somme était enterrée dans le jardin. Savez-vous sur quoi il se fonde ? Dans ses derniers moments, sa mère, qui était dans le délire, — il ne le conteste pas — sa mère voulait constamment descendre au jardin. Elle faisait sans cesse le geste de creuser un trou ! Voilà, n'est-ce pas, qui est à tout à fait décisif !

Il cite encore, comme très significatives, ces paroles que son père adressait à la malade pour la calmer et la retenir au lit : « Taisez-vous, Joséphine, vous avez été si brave jusque maintenant ; allez-vous me faire de la peine ? »

Le même Paul L... soupçonne ses sœurs et son beau-frère d'avoir empoisonné le père. Ses soupçons reposent notamment sur deux « constatations » qu'il a faites. Au moment de l'enlèvement des scellés, à l'arrivée du Juge de Paix, sa sœur saisit brusquement un pot contenant de la bière et prononce les paroles : « Oh ! vous voilà. » Sa figure trahissait une grande émotion !

Deuxième fait aussi probant : à la sortie du cimetière, le jour de l'enterrement du père, un membre de la famille blêmit à la vue du pharmacien dont la physionomie accuse également une vive émotion ; des regards atterrés ont été échangés entre ces deux hommes et celui qui se trouvait à côté du processif a tremblé de tous ses membres. »

Paul L... est reconnu irresponsable. On le laisse en liberté sur l'engagement formel de ne plus inquiéter son beau-frère et ses deux sœurs.

Néanmoins, il reprend bientôt ses démarches: le 20 avril 1907, il adresse au Parquet Général une lettre dans laquelle il annonce que « si ces trois assassins voleurs ne reçoivent pas des autorités judiciaires, le traitement qu'ils méritent, il le leur infligera lui-même », et répète, en finissant que « son père sera vengé par le Parquet Général ou par lui et que sa fortune sera retrouvée ».

Examiné à nouveau, L... est déclaré irresponsable et cette fois séquestré à Tournai, d'où il m'envoyait récemment une lettre très bien rédigée, sollicitant sa libération.

La conception délirante d'injustice subie qui fait le fond de la folie processive, n'entrave point la faculté syllogistique, c'est-à-dire la faculté de rapprocher les idées, d'en tirer des déductions. Les processifs continuent à raisonner: ils le font même à outrance. Ils sont discoureurs et graphomanes. C'est pourquoi on les appelle des *fous raisonnants*.

Ils arrivent à rassembler les matériaux idéatifs, à en constituer un tout. Mais que leurs constructions sont fragiles! Elles ne tiennent debout que pour autant qu'on n'y touche pas.

Les médecins qui ont examiné S..., à Saint-Trond, ont trouvé qu'il expliquait raisonnablement sa conduite. Mais ils ont dû se contenter d'apparences. Ils n'ont pas sérieusement éprouvé la valeur, la solidité de ses déductions: ils ont été frappés uniquement par l'enchaînement de ses dires, par la logique purement formelle de son exposé.

C'est justement à cause de ces apparences que la folie processive est si souvent, si facilement méconnue. Au témoignage des deux médecins qui l'ont vu à Saint-Trond, S... a pu joindre les attestations favorables de deux autres praticiens qui l'ont examiné en 1902, et quand nous l'avons revu l'année dernière, il était encore muni de deux certificats médicaux d'intégrité mentale.

Le processif raisonne: il raisonne à l'excès, mais il raisonne à faux. Son intelligence subit-elle un affaiblissement réel? La question est fort débattue. Hitzig s'est appliqué à défendre l'affirmative (1). Je ne veux point prendre parti. Je constate que, souvent, le processif montre une activité intellectuelle notable et soutenue et je rapporte les erreurs de son raisonnement à l'influence de son égoïsme.

Nul ne doit être juge dans sa propre cause: Voilà la maxime

(1) HITZIG. *Ueber den Quärulantenwahnsinn, seine nosologische Stellung und seine forensische Bedeutung*. Leipzig, 1895.

de la sagesse des nations. On sait que, pour bien apercevoir la vérité, il faut, si possible, se libérer de toute passion, de tout sentiment.

Or, il n'y a pas de sentiment plus funeste à l'appréciation saine des choses que le sentiment de l'amour-propre. Et ne voit-on pas à chaque instant les gens les plus sensés, les plus intelligents, les plus indemnes, au point de vue mental, tomber dans de grossières erreurs de jugement parce qu'ils ont été aveuglés par l'intérêt personnel ?

A mon sens, le vice fondamental du processif — je parle médicalement — son vice fondamental est une sorte d'hypertrophie du moi, d'une hyperesthésie de l'amour-propre, d'où sentiment exagéré de ses droits.

La raison ne souffre que consécutivement. Elle est obnubilée par l'égoïsme maladif. Voilà pourquoi elle fonctionne à faux ; voilà pourquoi le processif prend si souvent ses désirs pour des réalités, dénaturant les faits, avançant, avec la plus tranquille assurance, des allégations absolument fausses, mais favorables à sa thèse.

Vous l'avez entendu : en ma présence, malgré mes protestations, S... dit et répète que je l'ai retrouvé indemne de folie.

Dans ses publications, il raconte que je l'ai examiné avec un sieur Frankignoulle, ce qui est parfaitement inexact et, pour corser ses narrations, il me met dans la bouche des paroles que je n'ai jamais prononcées.

Il fait imprimer, à plusieurs reprises, l'affirmation que voici : « Le même jour (il s'agit du 23 avril 1898), on empoignait Guillaume M... (son agent d'affaires), le traînant chez Xavier Francotte pour le faire passer comme fou. »

Il n'y a pas un mot de vrai là dedans : je n'ai jamais vu le susnommé M... et il n'a jamais été question de le soumettre à un examen mental.

A force de fréquenter avocats, magistrats, tribunaux, agents d'affaires, le processif finit par acquérir certains vernis de connaissance juridique.

J'ai vu, en prison, les deux frères P..., deux types de processifs : l'un d'eux se vantait d'avoir lu Cicéron, Montesquieu, d'Aguesseau ; du code, il avait plein la bouche. Il s'identifiait avec le droit, avec la loi : « Je suis, me disait-il, le droit ; je suis la loi. »

S... joue également du code : mais avec quelle incompréhension du sens véritable, avec quelles confusions ! A propos de sa séquestration, il trouve « qu'il a droit de poursuites, d'après les articles 147, 434, 438, 155 à 159, etc., du Code pénal, 489 à 512 du Code civil. Il est facile de vérifier qu'aucun de ces articles ne s'applique à son cas.

L'idée fausse d'injustice subie — idée dominante et envahissante

— constitue le phénomène cardinal de la paranoïa quérulante: presque toujours, elle en est le seul symptôme.

De l'aveu de tous les psychiatres, les hallucinations et les illusions font régulièrement défaut.

Je ne les ai rencontrées dans aucun cas de mon observation personnelle. Les deux médecins qui ont examiné S..., à Saint-Trond, ont donc été mal avisés de se fonder sur l'absence de troubles sensoriels pour exclure une maladie mentale dont le propre est justement de n'en point présenter.

Que faut-il penser de la nocivité des processifs?

Dr Coutagne, dans son rapport au Congrès de Lyon, répond qu'il n'est pas d'aliénés plus dangereux tant par leur incurabilité presque fatale que par la variété des incidents médico-légaux qu'ils soulèvent (1).

Si vous désirez savoir de quoi ils sont capables, écoutez l'énumération des méfaits qui se sont produits dans un certain nombre de cas que j'ai eu à examiner.

La femme B..., qui a été servante dans une maison du boulevard de la Sauvenière, lance une pierre et casse une vitre à cette maison: elle en veut à son ancien maître de n'avoir point épousé sa cause, de ne l'avoir point aidée dans ses revendications touchant l'héritage d'une tante; puis, elle désire se ménager l'occasion d'une entrevue avec la Justice.

Del..., qui est abandonné par sa femme, et qui est persuadé que la police ne fait pas son possible pour la retrouver, écrit une lettre au Président du Bureau de Bienfaisance, qui s'est occupé du placement d'un de ses enfants: cette lettre contient des menaces de mort.

Col.. Marie-Barbe se prétend indûment expropriée de la maison paternelle: elle est poursuivie pour outrages à M..., qui est devenu le légitime propriétaire de cette maison.

Les frères P..., que je vois à la prison, en 1890, qui élèvent des revendications au sujet d'un héritage et dont les réclamations portent sur des affaires multiples, dont une entre autres remontant à 1832, ont été poursuivis ou séquestrés un bon nombre de fois pour incendie, menaces d'incendie, port d'armes prohibées, etc.

Tollm, se poste un dimanche matin à l'église Saint-Martin, en notre ville, et décharge son revolver sur L..., qu'il accuse de l'avoir frustré d'un héritage. Séquestré, puis bientôt libéré, il se rend à la campagne où habite L., attend son passage derrière une haie, et de nouveau lui tire un coup de revolver.

---

(1) Rapport sur la responsabilité légale et la séquestration des aliénés persécuteurs. (Congrès de médecine mentale tenu à Lyon, 1892. Comptes rendus, par le Dr Carrier.)

Je parlais tout à l'heure de Paul L...., qui a tiré un coup de revolver sur son beau-frère et qui, dans la suite, s'est rendu coupable de dénonciations calomnieuses et de menaces de mort. S... lui-même s'est-il montré aussi inoffensif que semblaient l'estimer les médecins qui l'ont visité à Saint-Trond?

Charpentier l'a remarqué très justement: « L'opinion publique et la presse, qui a la prétention de refléter l'opinion publique, ont deux manières d'envisager l'aliéné persécuteur. Tant qu'il n'est pas séquestré, c'est un aliéné insupportable, dangereux, dont la place serait mieux dans un asile ou dans une prison; une fois séquestré, elle le tient pour une victime d'une vengeance, pour un persécuté sain d'esprit; elle prend pour vraies et sincères ses plaintes, ses accusations, ses calomnies (1)! »

Nos confrères n'ont-ils pas subi, à leur insu, la même influence? S'ils avaient vu S... à l'œuvre, en dehors de l'asile, ne l'auraient-ils pas trouvé inquiétant pour l'ordre et la sécurité publique. Sans doute, il n'a jamais ni frappé, ni tué. Mais, n'est-ce rien que de diffamer, d'insulter, de menacer? Et faut-il attendre que le sujet ait passé de la parole aux actes?

Lasègue (1) remarque plaisamment que la coutume est de séquestrer les malades alors qu'ils sont relativement moins dangereux, c'est-à-dire une fois le crime commis. Personne ne contestera que cette coutume n'est pas recommandable. Le processif est essentiellement tracassier: se croyant persécuté, il pourchasse littéralement tous ceux dont il attend le redressement de ses griefs; il le fait avec une obstination invincible, un acharnement inlassable. Il mérite, à tous égards, l'étiquette que lui donne la médecine mentale: c'est un *persécuté persécuteur*. L'expérience démontre qu'il se laisse aller parfois aux plus graves attentats.

Un avocat peut considérer comme une bonne fortune de gagner la confiance de la comtesse de Pimbèche. Le processif dont je viens de parler ne saurait lui apporter qu'ennuis et déboires de toutes sortes, que troubler sa tranquillité, que menacer sa sécurité.

Je termine en vous souhaitant de ne pas le rencontrer plus tard sur votre chemin.

---

(1) *Comptes rendus du Congrès de Lyon*, p. 188.

(1) Cité par CHARPENTIER, *Comptes rendus du Congrès de Lyon*, p. 187.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE DE PARIS

Séance du jeudi 17 décembre 1908

Un enfant sitiophobe et flaireur

MM. Henri WALLON et Léon KINDBERG présentent un enfant de 13 ans, atteint d'idiotie congénitale, sans trace d'épilepsie; gâteux et n'ayant jamais parlé. Pas de signes physiques particuliers. Réflexes normaux. Fait un premier jeûne de trois semaines à l'âge de 4 ans, se refuse surtout à boire. Récidives multiples jusqu'en 1908. Au cours de l'une d'elles, en 1905, on note de la fièvre. En juillet 1908, en même temps que l'enfant refuse toute nourriture, il présente son érythème pellagriforme, suivi de desquamation; l'alimentation peut alors reprendre. En octobre, nouvel accès, cette fois sans troubles somatiques d'aucune espèce. Attitudes négativistes. L'enfant a la manie de flairer tous les objets, principalement ceux qui sont comestibles, et, entre tous, les mets qui ont sa préférence quand il consent à manger. Il refuse d'ordinaire les friandises, la viande, mange volontiers des légumes et surtout les bouillies et les pâtées. Cet exclusivisme alimentaire ne paraît pas étranger à ses habitudes de flaireur. Il a de nombreux gestes stéréotypés exprimant presque tous le refus et l'opposition; se livre pendant des journées entières à de petits exercices d'équilibre d'ailleurs très monotones.

A Bicêtre, dans le service de M. le Dr Nageotte, il n'y a qu'un autre petit jeuneur, mais il y a dix flaireurs. La plupart gâtent et ne parlent pas. Tous sont très difficiles sur la nourriture, deux sont aveugles. Les tendances négativistes et les stéréotypies sont constantes. Chacun a un jeu de prédilection (équilibristes, grimpeurs, tourneurs, un autre ne cesse de façonner des boules de papier bien rondes). Enfants grimaciers, de physionomie souvent malicieuse. Fonctions motrices intactes, peu de paralysies, contractures, cynsinésie ni catatonie. Agilité parfois remarquable.

Bien que ne présentant pas de catatonie, ces malades pourraient être rapprochés des déments précoces. Ce serait une forme pour ainsi dire congénitale.

M. DUPRE. — L'absence des symptômes moteurs (maladresse constitutionnelle, paratonie, syncinésie, etc.) chez ces idiots, leur agilité, leur adresse, jointes à leur aptitude à flairer, à grimacer, permettent d'établir un rapprochement entre leur psychologie et la psychologie du singe. Ces faits confirment la dissociation entre la motilité et l'intelligence, dissociation qui apparaît nettement chez ces malades et qui ne s'observe pas chez beaucoup d'autres débiles, atteints à la fois de débilité mentale et de débilité motrice.

Impulsions conscientes et alternatives d'états de dépression et d'excitation

M. Cl. VURPAS. — Femme de 30 ans, mariée et mère de trois enfants, internée depuis plus de six mois pour impulsions classiques au suicide. Autres impulsions à tuer un de ses enfants, à se promener en chemise dans la rue, à lancer un bol à la tête de son mari. Ces impulsions datent de quelques mois et sont survenues au cinquième mois d'une grossesse jusqu'alors normale, grossesse elle-même survenue un an après une fièvre typhoïde grave accompagnée de délire. Les premiers phénomènes en date avaient été des signes de fatigue avec pesanteur des jambes, céphalée, vide cérébral, constriction de

la boite cranienne, dégoût de tout, apathie. Quelques semaines plus tard, anxiété avec angoisse précordiale, désir de la mort avec impulsion au suicide. Puis, quelques semaines après, apparition des impulsions proprement dites. Ces accès qui offraient tous les signes de la dépression mélancolique duraient de huit à dix jours et étaient coupés de phases d'exaltation avec euphorie, exagération de l'activité, impulsions gaies à faire rire, à amuser.

Accouchement difficile avec manœuvres obstétricales au neuvième mois d'un enfant mort-né.

Continuation après l'accouchement des périodes alternatives de dépression et d'excitation avec augmentation de durée des accès de dépression et diminution des phases d'exaltation. Mentalité ordinaire de la maladie : phobies, scrupules, obsessions, tics, mouvements involontaires et automatiques. Deux hallucinations visuelles dans l'enfance. Grande richesse de l'imagination : intensité particulièrement vive des images mentales. Hyperhydrose palmaire exagerée depuis le début des troubles. Irrégularite des règles. Métrite. Hérédité. Mere névropathe. Un enfant mort de méningite.

L'auteur a demandé s'il ne faut pas rapporter à la fatigue et à l'épuisement nerveux provoqué par une grossesse survenue un an après une fièvre typhoïde grave les périodes de dépression et d'exaltation qui traduiraient une modalité amoindrie de la vie mentale par un défaut d'action des centres supérieurs inhibiteurs et régulateurs. Les impulsions, sœurs des obsessions, trouveraient leur source dans l'orientation native de la mentalité et seraient dues à l'intensité particulière des images mentales, aidées d'ailleurs dans leur production par cette déchéance des centres supérieurs régulateurs et frénateurs, sous l'influence de la fatigue du système nerveux. De même l'exagération de l'hyperhydrose palmaire traduirait une modalité déréglée des vaso-moteurs, toujours sous l'influence de cette même déchéance et exprimerait l'étroite dépendance des vaso-moteurs avec la corticalité cérébrale.

M. DENY, après avoir demandé à M. Vurpas si la malade présente des périodes normales entre les phases de dépression et les phases d'excitation, fait observer que cette malade est une véritable « circulaire ». Les états d'obsession et d'impulsion qu'elle présente sont en rapport avec la psychose maniaque dépressive, ainsi que certains auteurs, Kraepelin, Ballet et Dupré, entre autres, l'ont déjà signalé.

M. SEGLAS fait remarquer que toutes les périodes dépressives que présente la malade commencent à se manifester par de l'angoisse diffuse.

M. RAYMOND rappelle qu'il a signalé, avec M. Janet, un grand nombre de faits analogues, dont on trouvera la relation dans les leçons sur la psychasthénie et les obsessions.

M. GILLET-BALLET. — Il semble qu'il s'agisse ici d'une psychose périodique chez une femme qui fut toujours une douteuse, une scrupuleuse. Je désire attirer l'attention sur un point. Cette malade présente-t-elle des impulsions vraies ou des phobies ? La distinction est souvent très difficile en clinique. L'impulsion vraie est très rare, la phobie très fréquente. Cette distinction est très importante en ce qui concerne les précautions à prendre. Les femmes qui ont la phobie de tuer leur enfant sont légion, mais l'acte est très exceptionnellement accompli. J'estime que dans 95 pour 100 des cas ces malades ne sont pas dangereux. On a peut-être un peu abusé du mot impulsion.

M. ARNAUD. — On vient de soulever la très importante question des rapports que présentent les états obsédants avec la psychose maniaque dépressive. Il faut ici faire attention, car les alternatives de dépression et d'excita-

tion sont banales chez les sujets qui présentent ces syndromes épisodiques de dégénérescence. D'autre part, M. Ballet estime que les obsédés ne sont que tout à fait exceptionnellement dangereux. Cela me paraît un peu optimiste. J'ai eu l'occasion d'observer un certain nombre de suicides reconnaissant cette origine.

M. GILBERT BALLET. — Quand j'ai parlé de la rareté du passage à l'acte, j'avais en vue l'impulsion homicide. Pour ma part, je n'en ai jamais observé et je n'en connais que quelques cas d'ailleurs célèbres, rapportés par les auteurs. Quelqu'un d'entre nous en a-t-il jamais observé ? En ce qui concerne le suicide, je crois d'ailleurs que lorsque ces malades se suicident, c'est le plus souvent, à l'occasion d'un raptus mélancolique.

M. VALLON rappelle qu'il a relaté à la Société médico-psychologique un cas d'obsession avec tentative d'homicide. Il s'agissait d'un jeune homme qui, atteint de l'obsession de tuer une fille publique, tente de réaliser l'acte. La malade de M. Vurpas semble bien avoir des impulsions vraies. Ne fut-elle pas obligée de se réfugier dans un corridor pour ne pas se jetter sous un tramway ?

M. ARNAUD. — M. Ballet vient de dire que ces malades agissent habituellement sous l'influence d'un raptus mélancolique. Mais existe-t-il des états obsédants qui soient de purs états intellectuels sans retentissement émotif ? Je ne ne le crois pas.

M. DUPRE. — Le retentissement émotif peut être plus ou moins prononcé. Il est des cas où l'élément émotif est à son minimum et où l'état intellectuel est prédominant. Il en est d'autres dans lesquels on peut faire le diagnostic d'état mélancolique accompagnant l'état obsédant. Ces derniers cas sont d'un diagnostic assez facile pour qu'on ne les confonde pas avec l'état de simple obsédé. Mais, pour en revenir au passage à l'acte, particulièrement en ce qui concerne le suicide, il est un point extrêmement important à considérer, c'est l'hérédité similaire. C'est un fait trop connu pour qu'il soit besoin d'y insister, que l'impulsion suicide, dans ces cas, est presque fatalement suivie de l'acte.

M. GILBERT BALLET. — Si, ainsi que le dit M. Arnaud, la distinction est très difficile à faire psychologiquement entre le raptus mélancolique et l'état émotif de l'obsédé, elle est assez facile en clinique. Je ne comprends pas l'obsession intellectuelle pure, mais l'état émotif de l'obsédé qui *a peur*, par exemple de se jeter par la fenêtre, est bien différent de l'état du mélancolique qui, lui, *veut* se jetter par la fenêtre.

Trémophobie

M. HENRY MEIGE. — On peut donner le nom de *trémophobie* (peur du tremblement) à une sorte d'obsession qui s'observe assez souvent chez des sujets atteints de tremblement ou de secousses convulsives de la tête.

La trémophobie présente de nombreux points de ressemblance avec l'éreuphobie. La rougeur du visage et le tremblement des mains sont, en effet, des manifestations réflexes de l'émotivité. L'étiologie et la pathogénie sont les mêmes dans deux cas. Toutefois la trémophobie s'observe chez des sujets préalablement atteints de tremblement ou de mouvements convulsifs de la tête, phénomènes d'ordre pathologique. La peur du tremblement est donc une variété de nosophobie, et non une simple physiophobie comme est la peur de rougir.

M. Henry Meige rapporte deux observations de trémophobie. A ne considérer que le phénomène physique, il y a lieu de rapprocher le tremblement

isolé, observé dans le second cas, du tremblement consécutif à un torticolis, signalé dans le premier. Il n'est pas rare, au cours et à la suite des torticolis convulsifs, d'observer des tremblements distincts des grandes secousses qui provoquent la rotation de la tête. On peut supposer que la même affection, dans certains cas, se réduit au seul tremblement.

Mais, ce qu'il faut surtout retenir, c'est l'existence d'un trouble psychopathique, étroitement lié au tremblement et capable, sinon de produire, du moins d'exagérer notablement ce dernier.

Si l'on veut bien prendre le mot « tremblement » dans son sens le plus général, et non dans son acceptation strictement nosologique, on reconnaîtra la trémophobie ainsi définie, chez la plupart des sujets atteints de torticolis convulsif. L'auteur a eu l'occasion de constater fréquemment chez ces malades l'existence de ce phénomène mental. Cette constatation a de l'importance au point de vue clinique et pathologique, et, pratiquement, il est nécessaire d'en tenir compte dans l'application du traitement. Il y avait donc lieu d'attirer l'attention sur la trémophobie.

Un cas de psychopolynévrite chronique

MM. Ernest DUPRE et René CHARPENTIER. — Il s'agit d'une femme de 61 ans, ancienne cuisinière, ayant fait depuis quarante ans des excès alcooliques ininterrompus, présentant actuellement et depuis plusieurs mois l'affaiblissement intellectuel manifeste, surtout quant à la mémoire de fixation, les troubles de l'orientation, le désordre des actes et s'accompagnant d'illusions de fausse reconnaissance et de fabulation. On remarque en même temps chez cette malade de la faiblesse des membres inférieurs, avec de la difficulté de la démarche, du steppage, de l'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs et des troubles de la sensibilité subjective et objective.

La coïncidence de cet état d'affaiblissement intellectuel particulier avec les symptômes constatés aux membres inférieurs, fait que les auteurs admettent, chez cette malade, l'existence d'une démence post-confusionnelle, reliquat d'une psychose polynévritique. Ces démences polynévritiques, dont les auteurs ont déjà rapporté un cas dans l'*Encéphale* (avril 1908), s'observeraient plus souvent chez la femme après la ménopause et se spécifieraient par l'association aux signes somatiques de la polynévrite des membres inférieurs, d'un affaiblissement psychique particulier portant principalement sur la mémoire, surtout sur la mémoire de fixation et entraînant de la désorientation, de la confusion chronique et des troubles multiples de l'activité pratique, qui rendent impossibles le travail, les occupations de l'existence et entravent complètement la vie des malades. Pour MM. E. Dupré et René Charpentier, la constatation d'une démence présentant ces caractères doit inviter à la recherche d'une polynévrite plus ou moins latente.

M. GILBERT BALLET. — J'observe depuis quinze ans une malade qui, tout en ayant conservé la tenue et la correction d'une femme bien élevée, présente de la fabulation et des troubles très analogues de la mémoire. Il ne peut s'agir de démence sénile, ces troubles ayant débuté à l'âge de 50 ans, et je me suis demandé si je n'étais pas en présence d'une psychose polynévritique ancienne, d'autant plus qu'il existe de la diminution des réflexes rotuliens. D'ailleurs, la psychose polynévritique peut s'observer sans polynévrite.

En médecine légale, lorsqu'il s'agit de déterminer la capacité civile de ces malades, l'expert peut rencontrer de grandes difficultés.

M. SEGLAS. — J'admets volontiers que ces états sont caractéristiques de

la psychose polynévritique, mais il est des cas de démence sans polynévrite, certaines formes de démence sénile, par exemple, dans lesquels les symptômes prédominants sont des troubles de la mémoire et de la fabulation. Cette tendance aux récits imaginaires peut être rapprochée des délires oniriques épisodiques des vieillards de Régis.

J'ai observé moi-même une malade presque centenaire qui, bien qu'ayant conservé une certaine critique, présentait cette tendance à la fabulation.

M. DUPRE. — A l'infirmerie spéciale, j'ai observé à plusieurs reprises que ces états démentiels s'accompagnent de faiblesse, d'impotence des membres inférieurs, de sensibilité musculaire à la pression et d'aboltion des réflexes tendineux. Je crois donc que ces états doivent attirer l'attention sur l'existence possible des symptômes de polynévrite.

BIBLIOGRAPHIE

Conseils pratiques sur l'électricité et les rayons X à l'usage des médecins, par L. DUMONT. (In-8°, avec figures, 1907. Maloine, édit. Prix : fr. 2.50.)

Ce livre est destiné à mettre l'électricité à la portée de tous les praticiens.

Présenté sous une forme claire, simple, écartant tout terme scientifique inutile, il permettra à chacun, sans aucune étude préalable, d'appliquer un traitement électrique, de faire un examen aux rayons X et de se rendre compte des résultats qu'il est en droit d'attendre du traitement par l'électricité.

C'est un livre pratique avant tout, dans lequel l'auteur montre la façon de se servir d'un appareil, de faire un examen ou un traitement par les rayons X et la meilleure manière d'appliquer l'électricité pour chaque cas particulier.

Les merveilles de l'hypnotisme, par le Dr BONNET, d'Oran. (In 8 de 281 pages, Paris 1909, Jules Rousset, éditeur. Prix : fr. 3.50).

Cet ouvrage fait suite à deux ouvrages antérieurs, déjà parus, sur l'hypnotisme thérapeutique et la transmission de pensée

Il forme, pourtant, un tout indépendant.

L'auteur commence par justifier le titre choisi. Les résultats que fournit l'hypnotisme, au point de vue scientifique, récréatif ou thérapeutique sont, en effet, merveilleux.

Après un compte rendu historique rapide, il expose la nature des nombreux états hypnotiques, variés, qui se présentent dans la pratique. Il les explique théoriquement, et dans plusieurs chapitres successifs, il fait connaître les applications diverses et multiples dont l'hypnotisme est susceptible. Il en fournit de nombreux exemples et rapporte des observations extrêmement curieuses et intéressantes.

TRAVAUX ORIGINAUX

Les yeux pendant l'attaque d'épilepsie

PAR

A. RODIET
Médecin en chef
de la Colonie
de Dun-sur-Auron.

P. PANSIER
Ancien chef de clinique
ophtalmologique de la Faculté
de Montpellier.

F. CANS
Interne de l'asile
de Montdevergnes.

La grande attaque convulsive de l'épilepsie essentielle peut se diviser en trois périodes: une période tonique ou de convulsions tétaniques, une période clonique ou de convulsions irrégulières et une période de stertor.

Qu'elle ait été ou non précédée d'une période de phénomènes précurseurs ou d'aura, l'attaque a en général un début brusque, foudroyant. Le malade pâlit, jette un cri et tombe sans connaissance.

Manifestations pupillaires. — A ce moment, les yeux se portent en haut et du côté où la tête se tourne, et les paupières se ferment convulsivement. Si on écarte les paupières, on voit que les pupilles sont dilatées et insensibles à la lumière, pendant toute la durée de la crise.

Hammond est le premier qui ait indiqué la marche dans les modifications pupillaires aux différents stades de l'épilepsie : mydriase d'abord, qui ne dure que quelques secondes pendant la période tonique, puis hippus, c'est-à-dire mouvements alternatifs de resserrement et de dilatation, à la période clonique, et enfin, disparition de ces mouvements en même temps que le malade en arrive au coma épileptique.

Toutefois, chez une malade, nous avons, dès le début de l'attaque, noté de l'hippus qui, d'ordinaire, ne se produit qu'à la période suivante. Dans un cas cité par Féré, l'auteur a vu constamment la pupille se rétrécir au début de l'attaque.

Dans toutes nos observations, parmi lesquelles nous choisissons les plus démonstratives, nous avons noté la dilatation pupillaire à cette phase de la crise épileptique, et en aucun cas le myosis. En même temps, l'examen ophtalmoscopique, toutes les fois qu'il nous a été possible de le pratiquer à ce moment, nous a révélé une congestion rétinienne intense. C'est là un fait en accord avec les remarques de Pichon et les expériences de Magnan. Chez un malade, en attaque d'épilepsie, et qui présentait une dilatation

considérable des pupilles, M. Magnan (1) a pu, quelques secondes après l'attaque, voir le fond de l'œil et constater une hyperémie intense des vaisseaux rétiniens. Le résultat fut identique toutes les fois que l'examen fut pratiqué. Puis, dans une série d'expériences faites sur des chiens, le même auteur qui provoquait chez ces animaux des convulsions épileptiques en leur injectant de la liqueur d'absinthe a toujours noté la relation constante existant entre la dilatation pupillaire et l'hypérémie cérébro-rétinienne, observée à l'ophtalmoscope.

En somme, ces modifications de la pupille sont l'un des caractères les plus importants des formes frustes de l'épilepsie, et l'observation de ce symptôme oculaire est aussi intéressante dans les accès complets que dans les vertiges.

La pupille ne revient à ses dimensions normales que peu à peu, et, ce qui prouve bien que la dilatation pupillaire est sous la dépendance de l'action cérébrale, c'est que si on coupe le sympathique cervical d'un côté, la dilatation pupillaire ne se produit pas de ce côté, tandis qu'elles existe du côté opposé, sous l'influence d'une excitation épileptogène du cerveau.

Etat du réflexe pupillaire. — La pupille est insensible pendant toute la durée de la première partie de l'attaque convulsive. Quels que soient les moyens employés et la puissance de l'éclairage, le sphincter irien ne se contracte pas à la lumière. Ce symptôme oculaire est d'une réelle valeur diagnostique. A l'état normal, en effet, et aussi pendant le sommeil naturel provoqué, l'iris se dilate et se rétrécit alternativement, lorsque l'observateur, ouvrant et fermant alternativement les paupières, approche puis éloigne une lumière des yeux du sujet. Pendant le sommeil chloroformique, l'aide chargé de l'anesthésie fait état de cette sensibilité de l'iris, pour augmenter ou diminuer la dose de chloroforme.

La disparition du réflexe à la lumière et l'insensibilité pupillaire sont donc un phénomène lié à l'attaque d'épilepsie. Phénomène d'autant plus intéressant que pendant cette attaque même, d'autres mouvements réflexes sont conservés et intacts pendant toute la durée du paroxysme. C'est ainsi que l'attouchement des paupières peut provoquer l'occlusion des yeux, de même que l'aspersion d'eau froide entraîne dans certains cas des mouvements du corps. Donc, 1° dilatation pupillaire, 2° insensibilité pupillaire; voilà deux manifestations du côté des yeux, symptômatiques de la crise d'épilepsie, et qui sont inséparables l'une de l'autre,

---

(1) MAGNAN. Communication faite à la Société de Biologie, 1er mars 1875, et *Recherches sur les centres nerveux*. Masson, éditeur.

aussi bien que de la crise elle-même. Il en est ainsi à la période tonique. L'iris redevient sensible, vers la fin de la phase clonique. Mais le plus souvent, la sensibilité ne reparaît complètement que un quart d'heure, une demi-heure et même une heure après que les convulsions ont cessé. D'autres fois, l'insensibilité ne dure que quelques secondes, ainsi que la dilatation.

L'importance séméiologique de la dilatation pupillaire coïncidant avec l'insensibilité de l'iris pendant le vertige, a été signalée par Parrot (1), qui fit à ce sujet une communication à la Société de Biologie. Cet auteur observe que, dans certains cas, ce sont les seuls phénomènes de l'attaque. Si, en effet, dans la grande attaque, ces troubles oculaires sont intéressants à constater, c'est surtout dans les *absences* et les *vertiges* qu'il est utile de les rechercher. Pichon et Féré insistent sur la nécessité de l'examen de la pupille dans tout accès épileptique, car dans les formes frustes et hybrides, on ne constate ni convulsions, ni pâleur de la face. L'état du sphincter irien peut donc aider au diagnostic.

Surtout lors d'un examen médico-légal, en cas de simulation de l'attaque d'épilepsie, l'étude des manifestations pupillaires ne peut être négligée. Il est vrai que l'expert peut éprouver une grande difficulté chez certains sujets à examiner l'état des pupilles, par suite de la contraction des muscles droits supérieurs, qui convulsent l'œil en haut. En soulevant les paupières, on voit, en effet, les globes oculaires converger vers la racine du nez. Ainsi que le fait remarquer Féré, cette convergence n'a aucune signification spéciale. Elle est analogue à celle qui se produit dans les efforts violents et peut aller jusqu'à la diplopie. La circulation est tellement gênée que les vaisseaux qui courent dans la peau des paupières et des conjonctives se rompent, en laissant des ecchymoses qui, parfois, demeurent assez longtemps, et ne sont pas sans intérêt pour le diagnostic rétrospectif.

Tels sont les symptômes objectifs qu'on observe du côté des yeux, dans le grand mal épileptique. La perte de connaissance et l'inconscience sont tellement complètes qu'il est impossible dans ce cas de se rendre compte si le malade présente des troubles visuels sensoriels, chromatiques ou autres, et même des hallucinations.

Mais dans l'*absence* ou le *vertige épileptique,* état atténué de la grande attaque, la crise est parfois constituée par un trouble visuel sensoriel, une hallucination de la vue, par exemple. Il en était ainsi dans le cas cité par Magnan, d'un malade qui, tout à coup, au milieu de ses occupations, devenait immobile, pâle et s'écriait :

---

(1) PARROT. Société de Biologie, séance du 1er mars 1875.

« Du sang! du sang! » Toute la crise consistait, chez cet épileptique, en une hallucination visuelle.

Dans la folie épileptique proprement dite, les seuls troubles de la vision sont les hallucinations de la vue qui s'ajoutent aux autres symptômes psychiques pour créer un délire très actif. « Les violences suscitées par les hallucinations, dit Magnan, s'exercent contre tout le monde, contre toute chose, sans aucune distinction. »

Il en est de même, lorsque les troubles visuels sensoriels sont des illusions de la vue: « J'ai vu certains malades, dit Voisin (1), chez lesquels les absences, jointes à des vertiges, faisaient de presque toutes les sensations comme autant d'illusions. »

Ainsi que l'a observé Pichon (2), les malades voient les objets, mais revêtus d'une couleur différente. Les objets colorés en jaune, en vert, sont vus pendant l'absence comitiale, colorés en rouge, en bleu. D'autres fois, ce sont les proportions qui ne sont plus appréciées de façon conforme à la réalité.

Certains épileptiques, au moment de la crise, présentent une amaurose passagère. Jackson, cité par Robin, raconte l'histoire d'un comitial chez qui, à une certaine époque de sa maladie, les attaques furent remplacées par un obscurcissement graduel de la vue arrivant jusu'à la cécité, et disparaissant en moins d'une minute sans perte de connaissance. Le vertige épileptique ainsi constitué par une amaurose passagère, peut être comparé au même trouble de la vue passager du scotome scintillant que Dianoux (1) avait appelé fort improprement, du reste, *épilepsie rétinienne*.

La période tonique ne dure généralement que quelques secondes. La tension générale des muscles diminue peu à peu, et l'aspect du malade change, à mesure que se produit la contraction alternative de tous les muscles du corps, qui s'agitent à ce moment de *convulsions cloniques*.

Du côté des yeux, les paupières palpitent, les globes oculaires tournent en dedans et en dehors, mais restent convulsés en haut, même lorsqu'il y a nystagmus, soit vertical, soit horizontal. On ne voit que la partie inférieure de la cornée. Des hémorragies dans la conjonctive ou la muqueuse palpébrale apparaissent parfois, aussi bien à cette époque qu'à la phase tonique.

Lorsque les convulsions cloniques cessent, le malade ronfle bruyamment et reste immobile, dans l'attitude de la résolution la plus complète, les yeux fermés.

---

(1) Voisin. *Epilepsie.* Dictionnaire Jaccoud.

(2) Thése de Paris, 1885.

(1) Dianoux. Recherches ophtalmoscopiques sur les aliénés et les épileptiques. (*Archives médicales de l'Ouest*, 1877.

Etat du fond de l'œil pendant l'attaque. — Les auteurs qui ont étudié la rétine des épileptiques pendant la crise, ne sont pas tous d'accord au sujet des modifications vasculaires qu'on arrive à constater à l'ophtalmoscope.

L'état du fond de l'œil au début d'une attaque d'épilepsie n'est pas encore connu, lorsqu'il s'agit d'une attaque isolée. En revanche, dans les attaques en série, il faut bien s'en rapporter à l'observation de Knies, de Fribourg, qui a pu examiner le fond de l'œil avec toute la tranquillité désirable pendant un état de mal. Dix à vingt secondes avant chaque accès, il se produisait un rétrécissement subit des artères rétiniennes; ce rétrécissement ne cessait qu'à la fin de l'accès, tandis que les veines se dilataient très sensiblement. Ces phénomènes se produisaient avec la plus grande régularité, de même qu'on pouvait constater par la diminution fréquente et subite de l'image ophtalmoscopique, l'apparition de convulsions cloniques du muscle ciliaire..

Féré pense que ce spasme des vaisseaux artériels de la rétine peut rendre compte des obnubilations passagères de la vue qui se présentent quelquefois à l'état d'isolement ou qui précèdent l'apparition de l'accès, comme dans le cas de Heineman. Il s'agissait d'une femme qui était épileptique depuis deux ans, lorsque les attaques se compliquèrent d'une amaurose double, commençant une heure avant l'attaque et finissant avec elle. L'épilepsie disparut au bout de trois ans sous l'influence du bromure, mais l'amaurose intermittente persista avec ou sans perte de connaissance. Pichon a insisté sur la fréquence du pouls veineux, coïncidant avec la congestion des veines rétiniennes pendant l'attaque.

Mais les divergences entre les appréciations sont bien antérieures.

En effet, Kussmaul et Turner (1), dès 1857, étudient le fond de l'œil pendant le haut mal, au moment du paroxysme, et notent une ischémie rétinienne très prononcée.

Plus tard, en 1863, Huglins Jackson (2) pratique l'examen sur une jeune fille, quelques instants après la crise, parce que sa malade se plaignait d'avoir la vue troublée: « Je trouvais, dit-il, les veines très grosses et d'une couleur foncée; les artères aussi me semblaient plus foncées qu'à l'état normal, la papille était hyperémiée. »

Plus tard, au cours d'autres examens, Jackson trouve l'*ischémie rétinienne* au moment de l'*aura visuelle*, et dès lors, attribue une

(1) KUSSMAUL et TURNER. Unters über Ursprung und Weisen der Fallfuchtartigen Zuchungen bei der Verblutung, sowie des fallsuchtuberhaupt. (*Moleschots unters zu Natterlehre der Menschen*, 1859, III, Heft X.)

(1) HUGLINS JACKSON. *Medical Tims*, 1863.

valeur essentielle au spasme de la circulation cérébro-rétinienne dans l'ictus épileptique. Il lui donne le nom d'*épilepsie rétinienne*.

Vers la même époque, 1862, Galezowski (3) observe qu'il est très difficile d'examiner l'œil des épileptiques en état de crise, mais conclut que, lorsque cet examen est possible, il révèle un état congestif très prononcé des papilles. Parfois même, une papille est plus hyperémiée que l'autre. A l'appui de cette remarque, l'auteur apporte une observation très complète.

Tébaldi (1) signale onze fois, sur vingt examens, les veines rétiniennes, sinueuses, variqueuses et gonflées. En même temps, les artères sont contractées et plus fines. Donc, pour cet auteur, anémie anémie artérielle et hyperémie veineuse.

Albutt (2), après avoir étudié six fois le fond de l'œil pendant les convulsions épileptiques, dit avoir trouvé dans trois cas l'anémie de la papille; dans trois autres cas, la congestion.

Aldrige (3) est d'avis que tantôt la papille est très pâle avec rétrécissement des artères et tantôt elle se congestionne, lorsque les accès sont répétés.

Brown-Séquard (1) attribuait au spasme des vaisseaux encéphaliques un rôle essentiel dans la pathogénie de l'attaque d'épilepsie. D'après lui, pendant le paroxysme, il ya ischémie vasculaire de la rétine, parce que les artères du fond de l'œil sont amincies.

D'autre part, Pichon a recherché dans le *Handbuch* de Græfe et Sæmich, l'opinion de Leber (2) sur l'état de la rétine pendant l'attaque. Voici la traduction de l'auteur allemand: « L'examen du fond de l'œil, pendant l'attaque, ne montre pas, comme on s'y attendait, les artères contractées. Au contraire, Horner (3), dans le paroxysme d'une attaque, a trouvé une hyperémie veineuse colossale. Cette hyperémie est secondaire, consécutive aux convulsions et à la stase veineuse qui en résulte. Chez un malade de Westphal, en état de mal, je n'ai pu distinguer aucun changement dans le calibre des vaisseaux. En revanche, Zéhender (4) a trouvé pendant l'attaque les vaisseaux dilatés. »

Hammond admet que tantôt on trouve l'anémie des vaisseaux de l'œil par spasme cérébro-rétinien, tantôt et le plus souvent on constate l'hyperémie dé la papille.

---

(2) GALEZOWSKI. Observation citée dans la thèse d'Emilie Bowell (1877).

(1) TÉBALDI. *Arch. ital. per. le mal nerv.* Finis 1865. Cri prodromique de l'épilepsie.

(2) ALBUTT. *Medical Times*, 21 mai 1868, t. 4. p. 14.

(3) ALDRIGE. West riding Lunatic asylum. Report d. 1.

(1) BROWN-SÉQUARD. Recherches diverses sur l'épilepsie artificielle. (In *Archives de Physiologie*).

(2) LEBER. In *Handbuch von Groefe et Saenisch*, p. 964.

(3) HORNER. Sitz Bericht der Opht. Gesell, 1874.

(4) ZEBENDER. In *Handbuch der gesamment. Augenblick*, 2e vol., 129, 3e édit.

Des auteurs plus affirmatifs sont Kostl et Niemetscheck (1), qui, d'après un examen pratiqué sur 250 épileptiques, à l'asile d'aliénés de Mayence, admettent comme faits constants :

1° L'anémie oculaire se caractérisant surtout par la pâleur de la papille ;

2° Le pouls veineux rétinien qui coïncide avec l'ischémie vasculaire.

Plus tard, Magnan et Pichon, son élève, le premier dans ses leçons, le second dans son excellente étude d'ensemble « sur la question des troubles visuels de l'épilepsie (1) » admettent que, pendant la crise paroxystique, il y a toujours non seulement congestion, mais encore *hyperémie intense* du fond de l'œil.

Dès lors, en présence des résultats contradictoires qui résultent des examens ophtalmoscopiques de ces différents auteurs, il y a lieu de se demander si leurs divergences d'appréciation ne viennent pas du moment différent auquel ils ont étudié le fond de l'œil épileptique. A la période prodomique, deux ou trois minutes avant l'attaque, il semble bien que, constamment, on trouve, d'accord avec Pichon, une ischémie relative dans les vaisseaux rétiniens : c'est l'anémie rétinienne et papillaire. Pendant l'accès même, toutes les fois qu'on peut voir les vaisseaux rétiniens, on constate une congestion intense, en même temps qu'une pulsation veineuse rythmique : le pouls veineux rétinien.

Hyperémie vasculaire du fond de l'œil. — Chez certains sujets, même à l'état normal, la papille est fortement colorée et plus ou moins congestionnée. Pour ne pas attribuer à un état pathologique un aspect normal du fond de l'œil, il faut, chez le même malade, lorsque l'examen a été fait au moment de l'attaque, le renouveler longtemps après la crise.

On se rend compte ainsi du changement qui s'opère dans les vaisseaux rétiniens pendant le paroxysme et de leur aspect différent, dans l'intervalle des accès. En effet, tandis que le lacis des capillaires de la papille est à peine appréciable à l'état pathologique, c'est à sa dilatation qu'est dûe, en partie, la congestion rétinienne observée au cours de l'attaque convulsive, en même temps qu'à l'augmentation de volume des artères et veines centrales. De même les vaisseaux péripapillaires rétiniens sont turgescents, et leurs plus petites bifurcations sont variqueuses. C'est ainsi que M. Briand (1), lorsqu'il était interne à l'Admission, en pratiquant l'examen ophtalmoscopique sur une petite fille épilep-

(1) Kostl et Niemetscheck. *Loc. cit.*

(1) Thèse de Paris, 1885.

(1) Briand. *Epilepsie traumatique*, Thèse 1878.

tique (quatre ou cinq vertiges par jour), découvrit, au moment des crises, une poussée congestive si intense des vaisseaux rétiniens, qu'il existait, par places, de véritables varicosités. La même observation est faite par M. Magnan (2).

« Un épileptique en état de mal, que j'ai pu observer, dit-il, au début des attaques, m'a montré, de la manière la plus nette, une congestion active du fond de l'œil. Les vaisseaux de la rétine présentaient à ce moment une teinte caractéristique. »

D'après M. Féré (1), l'examen du fond de l'œil a été rarement pratiqué avec succès pendant l'attaque d'épilepsie: « Quand cet examen n'a pas été négatif, dit-il, on a trouvé, en général, que la papille du nerf optique était d'une pâleur extrême. »

De ce fait que dans l'accès maniaque on a observé aussi, à l'ophtalmoscope, d'abord une pâleur de la rétine, puis la congestion du fond de l'œil, Meynert (2) avait pensé à une relation directe existant entre l'épilepsie et la manie. D'après lui, lorsqu'un accès de manie aiguë succède immédiatement au coma épileptique, il est dû à l'hyperémie persistant encore un certain temps.

Pouls veineux rétinien et pulsations rythmiques pendant l'attaque. — Quand la pression vasculaire intra-oculaire est normale, les pulsations qui animent les vaisseaux centraux de la rétine, les artères surtout, ne sont pas perçues à l'ophtalmoscope, même par l'observateur le plus exercé. En revanche, en appuyant sur le globe de l'œil avec le doigt, on augmente la pression intra-oculaire et si, à ce moment, on examine l'artère rétinienne à l'ophtalmoscope, la pulsation rythmique devient appréciable. De même, lorsque la circulation en retour de la veine ophtalmique est gênée, ce qui existe dans le cas de tumeurs, de congestion cérébrale, etc., on voit apparaître le pouls veineux rétinien.

Or, ainsi que le fait remarquer Pichon, dès le début de l'attaque, il y a congestion des vaisseaux de l'encéphale. Par suite, on s'explique la production immédiate des deux phénomènes dûs à l'hypervascularisation du fond de l'œil: *pulsations rythmiques* et *pouls veineux central*. Les premiers, Kostl et Niemestcheck (1) ont signalé l'existence du pouls veineux rétinien chez les épileptiques en état de crise. Ces auteurs attribuent ce phénomène à l'*ischémie rétinienne*.

Pour Hammond, au contraire, les pulsations veineuses sont la

---

(2) MAGNAND. *Recherches sur les centres nerveux.*

(1) M. FÉRÉ. *Les épilepsie et les épileptiques.*

(2) MEYNERT. Epilepsie et manie. (*Annales médico-psychologiques*, vol. 2, 1894.)

(1) KOSTL et NIEMESTCHECK. Du pouls veineux central de la rétine dans l'épilepsie et les états analogues. (*Prager Vierdeljahrschrift*, 1870.)

preuve de la congestion rétinienne. Les deux manifestations : pouls veineux et dilatation des veines existent simultanément et sont étroitement liées l'une à l'autre.

De même pour Galezowsky : « On trouve souvent, dit-il, en même temps que la congestion rétinienne, une pulsation très marquée de la veine centrale. »

M. Magnan donne, en ces termes, la description de ce qu'il a a observé : « A chaque attaque, le sang est poussé brusquement comme par un coup de piston dans les vaisseaux de la rétine, qui prennent à ce moment une teinte caractéristique. »

Pichon n'est pas moins affirmatif et toutes ses observations sont concluantes au sujet de la coïncidence des deux phénomènes au moment de la crise.

On s'explique cette congestion intense des vaisseaux de la rétine, si on admet l'opinion de la plupart des auteurs, entres autres Galezowsky et Robin, que ce trouble vasculaire rétinien est sous la dépendance de la congestion cérébrale qui est la règle pendant l'attaque : « D'autant plus que, comme le dit Vulpian (1), la pâleur de la face au début de l'accès n'implique nullement, ainsi que le pensent certains auteurs, l'anémie du cerveau, elle n'est que l'effet produit par l'excitation des nerfs vaso-moteurs de la face ; les capillaires du cerveau, loin d'être contractés, subissent, au contraire, une violente dilatation, comme le prouve, du reste, l'examen du fond de l'œil à l'ophtalmoscope, possible chez quelques épileptiques. »

Il faut, dans tous les cas, éliminer pour l'étude du fond de l'œil, au moment de la période tonique, tous les faits d'observation se rapportant à la congestion du fond de l'œil ou à la pâleur de la rétine lorsque ces phénomènes ont été observés après l'attaque. En effet, aussi bien que la dilatation de la pupille, la congestion de la rétine peut persister assez longtemps après l'attaque épileptique et ce serait plutôt un symptôme à rattacher à la période de convulsions cloniques qu'un trouble de la période tonique.

Certains auteurs, qui décrivent l'aspect du fond de l'œil pendant le paroxysme, ont même basé toute leur description sur les phénomènes rétiniens observés quelques instants après l'attaque. Ces troubles du fond de l'œil peuvent être encore visibles une demi-heure, une heure, puis ils s'atténuent et disparaissent.

A ce moment de l'état épileptique, la congestion a paru si constante à d'Abundo (1) qu'il en fait un élément de diagnostic de l'épilepsie simulée.

(*A suivre.*)

---

(1) VULPIAN. Leçons sur les vaso-moteurs.

(1) D'ALBUNDO, cité par KAVALEWSKI (de Saint-Pétersbourg.) De l'épilepsie au point de vue cliniques et médico-legal. (*Arch. de neurologie*, t. I, 1898.)

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

—

Séance du 21 janvier 1909

—

Démence précoce simple
Ensemble de signes imputables à des troubles cérébelleux
(Démence précoce du type cérébelleux)

M. Henri DUFOUR. — La démence précoce simple marquée par de l'inhibition intellectuelle, mérite une place à part à côté des formes franchement catatonique, hébéphrénide, paranoïde. C'est un de ces types morbides que représente le jeune malade de 23 ans, qui fait l'objet de cette communication. Il n'est ni délirant ni impulsif, ni excité, et à peine catatonique. Il est éteint intellectuellement, apathique, incapable du moindre effort, pleure ou rit par accès, sans motifs apparents. Il passe la journée à lire un journal et sera incapable d'indiquer ce qui l'a le plus frappé dans sa lecture. Il mange trop et a perdu tout sentiment affectif.

Les signes suivants, appartenant à un trouble spécial de la motricité, méritent d'être groupés, car on les retrouve dans les lésions cérébelleuses, ce sont : la catatonie, la titubation avec perte de l'équilibre dans la marche, l'embarras de la parole, la diadococinésie, du tremblement intermittent. Il arrive souvent au malade de tomber si on ne lui prête pas appui dans la marche.

Aussi est-il logique de ranger ce cas dans une catégorie spéciale, qui peut être appelée, en pensant anatomiquement, démence précoce à type cérébelleux.

Dans leurs autopsies de démence précoce, MM. Klippel et Lhermitte ont noté expressément l'atrophie du cervelet, constatation qui doit entraîner la possibilité d'une expression clinique en rapport avec la lésion anatomique.

M. DUPRE. — On trouve des lésions du cervelet dans un grand nombre de cas, notamment dans la paralysie générale où Anglade les a bien étudiées, et dans les psychoses toxi-infectieuses. J'ai moi-même observé chez un malade, dont l'histoire est exposée dans la thèse de mon élève Latron, un abcès du lobe droit du cervelet ; Léopold Lévi a publié un cas analogue : dans ces cas, existait, à côté de symptômes psychiques complexes, un syndrome cérébelleux très net. Babinski a récemment attiré l'attention de la Société de Neurologie sur la participation probable du cervelet à la production de la catatonie et de la catalepsie.

Sur les lésions de la démence précoce à forme catatonique

MM. KLIPPEL et J. LHERMITTE. — Les altérations de l'encépale consistent essentiellement dans l'atrophie des cellules corticales et dans une disparition d'un grand nombre de cellules pyramidales accompagnée d'une réaction des éléments névrogliques. Il n'existe pas d'altérations méningées ni vasculaires. Il existe donc à la base de la démence précoce catatonique les mêmes lésions que celles qui sont à la base des autres types de la démence des adolescents, c'est-à-dire des lésions limitées au seul tissu neuro-épithélial.

Atrophie du cervelet dans la démence précoce

MM. KLIPPEL et J. LHERMITTE. — Nous avons montré, dans des travaux précédents, qu'il existait au cours de la paralysie générale des altérations

du cervelet. Celles-ci se font sur deux types: 1° l'atrophie limitée à un lobe (hémiatrophie cérébelleuse) ; 2° l'atrophie discrète des deux hémisphères cérébelleux avec diminution numérique des éléments de l'écorce du cervelet.

Les premières lésions sont *préalables* à la démence, les secondes sont secondaires et consécutives à l'atteinte du cerveau au cours du développement.

Un cas de délire collectif

M. DUPRE présente l'observation d'un délire hallucinatoire de persécution, communiqué par une femme à son mari et à ses enfants. *La femme* manifeste depuis très longtemps des idées délirantes qui se sont assez nettement systématisées il y a environ deux ans : elles sont dirigées contre une ancienne propriétaire qui la poursuit dans ses domiciles successifs avec la complicité de ses voisins; on l'injurie, on l'électrise, on veut sa mort. L'alcoolisme surajouté a provoqué récemment des hallucinations visuelles, de l'excitation et de l'anxiété. Un examen complet révèle, en outre, chez la malade, quelques idées de jalousie et, par intervalles, des accès de gaieté avec propos érotiques.

Le mari, débile, atteint de convulsions dans l'enfance, partageait au moment de son arrivée à l'Asile les conceptions délirantes de sa femme. Il est persuadé qu'un complot existe contre elle; qu'on veut les expulser de leur logement, et que leur voisin va tuer sa femme. Il éprouve des illusions auditives et des troubles de la sensibilité générale. La nuit, les deux époux se sentent électrisés dans leur lit, s'agitent en des mouvements désordonnés, et, dans leur anxiété et leur irritation, en arrivent à se battre l'un l'autre. Le mari reconnaît la nature morbide des hallucinations visuelles (visions de bêtes, d'armes sous le lit) de sa femme, convient que tout le monde considérait celle-ci comme folle, mais ne voit dans ces propos qu'une méchanceté de plus de la part de leurs ennemis.

Les enfants, âgés de 5 ans et 6 ans, ont, dans la mesure de leurs activités psychiques, épousé le délire des parents. L'un d'eux, lors d'une scène de terreur, a ouvert la fenêtre du logement et a crié : « A l'assassin! on veut tuer maman! » Les deux garçonnets ont subi la contagion de la peur et alarmé le voisinage.

L'aîné a même raconté un jour à son père, sous l'influence de suggestions inconscientes de ses parents, que la voisine l'avait attiré chez elle, et lui avait conseillé de tuer sa mère avec un revolver qu'elle lui montrait. Cette scène, complètement imaginaire, a sa première origine dans les hallucinations de la mère : celle-ci ayant cru entendre, à travers la cloison mitoyenne, ses voisins tenir à son enfant de criminels propos, les répéta à son mari et celui-ci fit avouer au bébé une histoire fantastique dont tous les éléments avaient été fournis à l'enfant par l'interrogatoire paternel.

Ce délire collectif est un exemple classique de folie imposée par une délirante ancienne et active à un conjoint débile et passif. La communication du délire s'est faite aux enfants par la contagion de la peur, seul élément morbide par lequel des enfants aussi jeunes peuvent communier avec leurs parents dans l'organisation de ce délire de famille.

La dispersion de cette famille par l'envoi des enfants aux Enfants-Assistés et la séparation des époux dissipera les effets de la contagion chez les sujets passifs et montrera, par l'évolution du délire chez le sujet actif, le degré de gravité pronostique de l'affection chez notre malade.

M. ARNAUD. — A côté des cas où le délire est véritablement imposé et dans lesquels le second sujet est, comme le disaient Lasègue et Falret, « un aliéné par reflet », « un faux malade », il en est d'autres dans lesquels le

délire est partagé par le second sujet jusqu'à l'hallucination inclusivement. C'est ce qui a lieu dans l'observation communiquée par M. Dupré. La différence apparaît dans ce fait que le délire persiste ou non chez le second malade après sa séparation d'avec le premier. On admet généralement que le sujet passif doit être moins intelligent que le sujet actif. Il n'en est pas toujours ainsi; j'ai observé un cas dans lequel le sujet influencé était de beaucoup le plus intelligent des deux. mais il était d'une nature faible et molle.

M. DUPRE. — Dans le cas qui nous occupe, la séparation a montré la persistance du délire chez le sujet passif. Le délire du mari n'est pas un simple reflet du délire de sa femme; c'est une empreinte durable, dont la profondeur et la durée sont directement proportionnelles à la suggestibilité du débile contagionné.

Un cas de syndrome choréique avec troubles mentaux. Mort

MM. CLAUDE et LHERMITTE. — Il s'agissait d'une malade alcoolique et débile qui fut prise d'un délire onirique et d'un syndrome choréïque typique avec agitation musculaire identique à celle de la chorée. La malade succomba en présentant les symptômes typiques d'une septicémie. L'autopsie montra des lésions cérébrales surtout marquées au niveau du lobe occipital, épaississements méningés, infiltration embryonnaire, atrophie des cellules pyramidales et réactions névrogliques.

Il ne s'agissait pas ici d'un cas de chorée pure de Sydenham, mais d'un syndrome choréique avec délire onirique d'origine alcoolique. La même cause qui a produit le délire a produit l'agitation musculaire. Ce cas est superposable à ceux qui ont été décrits comme chorée aiguë mortelle.

Paralysie générale survenue chez le père et sa fille

MM. BRISSAUD et GY rapportent deux cas de paralysie générale; l'un concerne un homme de cinquante-cinq ans, ancien syphilitique, qui présenta, deux ans avant l'éclosion de la périencéphalite, une hémiplégie dont il guérit complètement. Chez la fille de ce malade, la paralysie générale prit d'abord le masque de la chorée, puis de la sclérose en plaques, et ce n'est que tardivement que les symptômes de la véritable affection se précisèrent. A propos de ces deux faits, les auteurs insistent sur le pronostic fâcheux que comporte l'hémiplégie syphilitique ne laissant aucune suite, et attirent l'attention sur le début polymorphe de la paralysie générale, ainsi que sur l'infantilisme qui accompagne toujours cette maladie lorsqu'elle survient dans l'adolescence.

Un cas de délire des persécutions avec oscillations

MM. BOUDON et GLENARD présentent un malade atteint depuis plus de quatre ans du délire des persécutions avec hallucinations et interprétations délirantes. Chez ce malade, qui est un débile, les idées de persécution présentent, d'un jour à l'autre, des variations considérables. Après des périodes de conviction profonde dans ses idées délirantes, le malade passe par des phases où il les discute, où il en doute et même où il se rend compte de leur fausseté.

M. GILBERT BALLET. — Ce malade, que j'ai engagé MM. Boudon et Glénard à vous présenter, est intéressant par les oscillations de son délire. Il ne s'agit pas ici, qu'on le note bien, d'un délire consécutif à des hallucinations de l'ouïe, mais d'un délire de persécution primitif dont les hallucinations auditives constituent une manifestation épisodique et secondaire; bien avant d'être halluciné, le malade était défiant, jaloux, persécuté et un peu persécu-

teur, au moins à l'égard de sa femme. Les oscillations de la conviction délirante sont bien différentes des rémissions et des intermissions qu'on rencontre assez souvent dans les délires dégénératifs; elles n'ont pas lieu à des intervalles relativement longs, comme dans ces derniers mois, elles s'observent d'un jour à l'autre et quelquefois d'un moment à l'autre de la même journée. Le malade persécuté à telle heure et convaincu de la réalité de ses hallucinations et de ses idées maladives, devient, à quelques heures d'intervalle, hésitant, douteur. Et notez qu'il reconnaît sans difficulté et nous fait part sans réticence de ses hésitations, de ses doutes, parfois même de ce qu'il reconnaît avoir été une erreur. Il est en cela très différent des persécutés chroniques à la phase d'inquiétude du début, chez qui la conviction est, comme chez lui par intervalles, hésitante mais uniformément hésitante.

Ces délires oscillants sont intéressants à étudier, car je les crois insuffisamment connus. J'en ai observé, pour ma part, plusieurs cas très nets. Je suis notamment, depuis longtemps, un jeune ingénieur, mathématicien distingué, qui semble aujourd'hui arrivé à une phase de délire continu avec affaiblissement intellectuel, mais qui, pendant plus d'un an, a présenté un délire à allure à la fois mégalomaniaque et de persécution essentiellement intermittente. Chez lui, les intermittences étaient même régulières et avaient lieu d'un jour à l'autre : un jour, le malade était un mégalomaniaque convaincu, croyait être président de la République, prétendait résoudre les problèmes les plus ardus; le lendemain, il se rendait compte de l'absurdité de ses idées de la veille et la confessait sans hésitation. La régularité des intermittences était telle que je m'étais posé la question d'une psychose périodique possible, bien que le passé du malade ne cadrât guère avec ce diagnostic.

M. CHASLIN. — J'ai observé plusieurs malades de ce genre et j'estime qu'il est très important d'étudier leur niveau mental. Il s'agit, le plus souvent, de délires survenant chez des débiles; un des malades que j'ai observés était un grand débile qui, avant son entrée à l'asile, était le jouet de son entourage. Il restait plusieurs jours convaincu de ses idées délirantes, puis plusieurs jours doutant ou même reniant ces idées. Pourtant, sa conviction, quand elle existait, était si entière qu'elle l'a porté à des actes de violence dont il s'excusait ensuite.

M. GILBERT BALLET. — Je crois aussi que la majorité de ces malades sont des débiles. Celui qu'on vient de montrer l'est manifestement. Les cas, dont il est un exemple, diffèrent assez notablement de ceux auxquels vient de faire allusion M. Chaslin. Il ne s'agit pas là de simples rémissions ou exacerbations comme on en voit dans les délires dégénératifs, mais d'oscillations à très courts intervalles de la conviction délirante.

M. DUPRE. — Chez de tels malades, en particulier chez les débiles, la nature des réponses varie beaucoup, en vertu de la suggestibilité des sujets, suivant le sens affirmatif, négatif ou dubitatif, et suivant la tournure et l'intonation des questions qu'on leur pose. Il me paraît nécessaire de tenir compte de cette cause d'erreur, non pas dans l'examen du malade de MM. Boudon et Glénard, mais dans l'interrogatoire des sujets chez lesquels on pourra soupçonner l'existence de ces oscillations du délire, signalées à propos de ce cas, avec tant de justesse et d'intérêt par M. G. Ballet et ses élèves.

M. G. BALLET. — Il ne peut être question, dans le cas de MM. Boudon et Glénard, de la cause d'erreur signalée par M. Dupré; de lui-même et en dehors de tout interrogatoire et de toutes les questions tendancieuses, le malade affirme sa conviction délirante ou communique ses hésitations et ses doutes.

Deux cas de paralysie générale infantile

M. H. MONDOR présente deux enfants atteints de paralysie générale progressive. Les signes somatiques sont surtout nombreux : paralysie des membres inférieurs, tremblement des mains et de la langue, rigidité et déformation de la pupille. L'achoppement de la parole et l'écriture tremblée sont nets. Les signes psychiques marquent surtout le déclin de la mémoire, l'absence de jugement ; leurs idées de grandeur sont présentes ; mais les enfants font naturellement leur optimisme ou leur désespérance selon leurs moyens. La ponction lombaire fit découvrir une copieuse lymphocytose et l'étude de leurs antécédents permet d'affirmer la syphilis héréditaire. En somme, il faut penser à la paralysie générale, même chez un enfant, lorsque décroît son intelligence. Chez ces deux malades, que des certificats disaient seulement coléreux, débiles, ce sont la ponction lombaire et la rigidité pupillaire qui ont fortifié le diagnostic de paralysie générale juvénile.

* * *

M. le Professeur GILBERT BALLET a été élu président en remplacement de M. le Professeur Joffroy, décédé.

M. le Dr VURPAS a été élu membre titulaire.

RENÉ CHARPENTIER.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 5 novembre 1908. — Présidence de M. KLIPPEL

Névrite appendiculaire

M. COURTELLEMONT rapporte un cas qui vient s'ajouter à ceux de Raymond, Guillain et Marcou ; il s'agit d'une jeune fille atteinte de *monoplégie du membre inférieur droit par polynévrite*, avec impotence prédominant sur le mouvement de flexion de la cuisse. Cette paralysie s'est développée *dès le deuxième ou troisième jour d'une appendicite classique ;* elle a duré 14 à 15 mois, et a guéri.

Le diagnostic ne prête à aucune hésitation. Aucune autre cause de paralysie périphérique n'a été relevée chez leur malade ; c'est ainsi qu'on n'a trouvé chez elle, ni intoxication (habituelle, accidentelle ou professionnelle), ni usage de médicaments, ni traumatisme.

La comparaison avec les deux observations actuellement connues met en évidence quelques caractères intéressants, relatifs à la symptomatologie, à la marche, aux lésions et à la pathogénie des névrites appendiculaires.

M. GILBERT BALLET a observé un cas analogue.

Deux cas d'oxycéphalie s'accompagnant de troubles visuels

M. P. MERLE décrit une malformation présentée par deux malades du service de P. Marie ; c'est une *élévation de la boite cranienne* au-dessus du

massif facial qui donne à la physionomie un aspect particulier. Il y a aussi *diminution du diamètre transversal* et légère diminution du diamètre antéro-postérieur. Le *crâne* est un peu *asymétrique* et le *nez dévié*. L'intérêt de cette malformation consiste surtout en ce fait qu'elle peut s'accompagner de *troubles oculaires* et en particulier de *névrite optique*, pouvant aboutir à la cécité complète. Dans certains cas on peut n'observer que des troubles accessoires : exophtalmie, strabisme divergent, limitation des mouvements du globe, diminution de l'ouverture de la fente palpébrale, nystagmus. Le nerf olfactif peut être touché et l'odorat compromis.

Le mécanisme de la déformation est dû, pour la plupart des auteurs, aux *synostoses prématurées* qui modifient la croissance des os et qui peuvent être complètes chez certains sujets dès l'âge de 3 ans, alors qu'elles ne commencent, en général, qu'à 50 ans. Quant à la cause, on a invoqué la syphilis, le rachitisme et surtout un état inflammatoire se rapprochant de ce que les Allemands ont appelé la méningite séreuse. Le processus pourrait contribuer à léser les nerfs optiques ou bien il s'agirait d'une compression par l'orifice osseux rétréci. Chez tous ces malades l'intelligence est intacte.

Maladie de Paget unilatérale avec hypertrophie locale et nodosités d'Heberden

MM. KLIPPEL et P. WEIL présentent un cas *d'ostéite déformante unilatérale avec hyperthermie locale* allant jusqu'à 5°, sans rougeur ni inflammation ; il y a de plus, à la main, des *nodosités analogues au rhumatisme d'Heberden*. Ces nodosités sont dues à l'hypertrophie des os digitaux. On observe un *état mental* particulier analogue à celui des acromégales. Il s'agit d'une *maladie tropho-névrotique* qui démontre la parenté de la maladie osseuse de Paget et du rhumatisme chronique.

Diplégie brachiale polynévritique apoplectiforme avec saturnisme

MM. H. CLAUDE et LEVI VALENSI présentent une malade atteinte de *troubles moteurs et psychiques d'origine saturnine* : d'une part une *polynévrite bilatérale* à début brusque, d'autre part une *confusion mentale* passagère. Il existe de plus un délire de persécution ancien.

M. DUPRÉ considère le cas comme une *psychose polynévritique confusionnelle*.

Tabes fruste

MM. ACHARD et FOIX présentent un malade chez lequel *la plupart des signes fondamentaux du tabes sont absents;* il n'y a ni signe d'Argyll, ni paralysie oculaire, ni disparition des réflexes tendineux, ni signe de Romberg, ni ataxie. Les douleurs des membres n'offrent pas les caractères nets des douleurs tabétiques et préexistaient à la syphilis. C'est en définitive, à l'association des *crises gastriques*, aux *troubles vésicaux* et à la *lymphocytose* céphalo-rachidienne que se réduit la symptomatologie tabétique.

On ne peut s'empêcher, à propos de ce malade, de songer aux cas décrits sous les noms de crises gastriques essentielles et vomissements périodiques de Leyden que l'on tend aujourd'hui à rattacher au tabes.

Il y a lieu de remarquer aussi chez ce malade le début des crises gastriques quatre ans et demi seulement après la syphilis.

M. DEJERINE demande si, *pendant les crises gastriques*, les pupilles réagissent à la lumière ; l'orateur a observé deux cas où les pupilles, *normales en temps ordinaire*, devenaient *presque rigides* pendant les crises et sans qu'on ait fait d'injection de morphine.

M. BABINSKI a observé le même fait, mais il pense que *ce phénomène provenait des injections de morphine.*

M. GUILLAIN rapporte plusieurs cas de tabes frustes reconnus *par hasard.*

M. SICARD pense que les *crises gastriques* et la *lymphocytose* rachidienne *suffisent* à légitimer le diagnstic de tabes.

M. BALLET demande que l'on prouve une fois pour toutes *l'utilité du traitement mercuriel dans le tabes;* on devrait notamment rechercher s'il est possible de *faire disparaître la lymphocytose* par ce traitement.

M. BABINSKI pense que *l'intensité de la lymphocytose ne donne* peut-être *pas la mesure de la gravité du mal;* l'orateur se base sur ses résultats cliniques pour préconiser le traitement mercuriel.

M. SICARD confirme l'opinion de M. Babinski : *la lymphocytose rachidienne peut ne présenter aucun parallélisme avec l'évolution clinique.* L'orateur cite deux cas d'hémiplégie syphilitique guéris, avec persistance de la lymphocytose

M. DEJERINE est fort sceptique sur l'efficacité du traitement spécifique du tabes ; *il n'a jamais vu d'amélioration nette.*

M. BRISSAUD n'admet pas que la lymphocytose soit synonyme de méningite ; *un syphilitique présentant l'abolition des réflexes et la lymphocytose n'est pas nécessairement un tabétique ni même un prétabétique.* L'orateur prescrit le traitement spécifique avant le tabes, *jamais il ne le conseille* chez un tabétique confirmé.

M. DUPRE émet une opinion analogue concernant le traitement spécifique.

M. GUILLAIN demande que l'on définisse le tabes et que l'on spécifie où il commence.

Trophœdème

MM. ACHARD et RAMOND présentent une jeune fille atteinte de *trophœdème chronique avec paroxysmes aigus;* pas de maladie de Morvan.

M. H. MEIGE fait remarquer que l'œdème est *segmentaire* (main et avant-bras gauches) ; il s'agit d'un *type intermédiaire* entre le trophœdème aigu et le trophœdème chronique.

Étude radiographique de quelques affections des os

MM. LERI et LEGROS cherchent à différencier certaines affections dystrophiantes des os :

Dans la *maladie de Paget*, les travées osseuses ont subi une *désorientation complète*, elles sont fines et entremêlées, l'os est dans son ensemble comme *ouateux;* la couche compacte est épaissie ou raréfiée, mais le rebord de l'os est toujours flou et sans limites nettes.

Dans certaines *syphilis osseuses* héréditaires tardives, l'hyperostose est formé de *couches compactes concentriques emboîtées en bulbe d'oignon* et formant une coque à l'os normal. Nos examens ne sont pas favorables à l'identification de la maladie de Paget à une « hérédo-syphilis ultra-tardive », mais nous n'avons pas eu l'occasion de radiographier la forme la plus typique, le tibia Lannelongue en lame de sabre.

Dans l'ostéomalacie, l'os est *creusé de vacuoles énormes*, irrégulières, privées de toutes fines travées et de tout tissu spongieux, séparées seulement par d'épaisses cloisons inégales, transversales ou obliques, complètes ou incomplètes.

Dans le *rachitisme*, la *structure normale est conservée*, la disposition habituelle des travées se retrouve, il y a surtout une condensation et un épaississement de la couche compacte au niveau de la concavité des courbures.

Les images obtenues sont donc très typiques et absolument différentes.

Les cellules muriformes dans la paralysie générale

M. LHERMITTE. — D'après l'étude que nous avons poursuivie, il nous semble que *les cellules mûriformes constituent seulement un des modes de dégénérescence hyaline de certains éléments mésodermiques*. Ces éléments, qui, dans la paralysie générale, infiltrent le cortex, subissent dans certains cas des modifications régressives variées ; les unes deviennent *vacuolaires* (Alzheimer et Nissl), d'autres se chargent de *grosses granulations* (Kornchenzellen d'Alzheimer). — Les cellules mûriformes peuvent être considérées comme appartenant à ce dernier groupe.

Toutefois nous ne saurions être aussi affirmatifs que M. Perusini et attribuer aux seules cellules plasmatiques la faculté de se charger de sphérules fuchsinophiles. On sait en effet que cette dégénérescence se voit dans différents processus pathologiques, surtout dans les néo-formations granuleuses chroniques, dans les lésions infectieuses du rhino-scléromе, de la syphilis, de l'actinomycose et qu'elle atteint des éléments mésodermiques différents. Il nous semble vraisemblable de penser, en raison des aspects variés sous lesquels se présente le noyau, que *les cellules mûriformes fuchsinophiles représentent une modalité régressive des éléments mésodermiques* qui infiltrent les parois des vaisseaux, les gaines périvasculaires et la substance cérébrale du paralytique, que ce soient des lymphocytes, des mastzellen, des fibroblastes ou des cellules plasmatiques.

Méningite sarcomateuse, cyto-diagnostic néoplasique

MM. SICARD et GY rappellent que Widal et Abrami ont rapporté un cas de cancer cérébral dans lequel *le liquide céphalo-rachidien contenait de nombreux éléments cellulaires d'apparence spéciale.*

C'est un cas d'une formule cytologique rachidienne aussi parfaite que nous avons eu l'occasion d'observer. La présence dans le liquide céphalo-rachidien de ces grosses cellules néoplasiques nous permit de conclure d'emblée sans hésitation possible à la nature sarcomateuse des troubles nerveux que présentait le malade. Or, si, au cours de l'évolution confirmée de la maladie, certains signes d'envahissement bulbaire avaient pu permettre à un neurologiste familiarisé avec de tels processus de porter un diagnostic de méningite sarcomateuse basilaire cérébrale, aucun symptôme clinique n'autorisait au début même de l'affection un tel diagnostic. Pourtant *la cytologie rachidienne était à cette époque-là déjà positive. Elle devait rester positive jusqu'à la mort du malade survenue trois mois après la première ponction lombaire.*

Toute méningite sarcomateuse cérébrale ou médullaire doit-elle s'accompagner fatalement d'éléments néoplasiques dans le liquide céphalo-rachidien ? A ne consulter que l'histologie, *la réponse devrait être positive.* Et, pourtant, M. Lereboullet a observé un jeune enfant atteint de méningite sarcomateuse avec contrôle nécropsique et dont le liquide céphalo-rachidien ne présentait durant la vie que quelques rares lymphocytes.

Par contre, MM. Léri et Catola ont trouvé de grosses cellules rondes, à protoplasma souvent vacuolaire, associées à de nombreux polynucléaires dans le liquide céphalo-rachidien d'un homme âgé de 42 ans, paraplégique flaccide total, et qui succomba à une tumeur épithéliomateuse envahissante de la moelle avec propagation ascendante.

Le cas de MM. Widal et Abrami est également tout à fait probant.

Celui de M. Dufour l'est moins au point de vue cytologique, M. Dufour assimilant les cellules spéciales qu'il a rencontrées, à des macrophages bourrés de granulations myéliniques.

Cette observation confirme une fois de plus la *grande valeur diagnostique de la ponction lombaire*. L'examen du liquide céphalo-rachidien, en révélant ce syndrome humoral néoplasique si particulier, a permis d'acquérir une certitude étiologique qui serait toujours restée problématique avec l'aide seule de la clinique.

Tabes et paralysie générale chez une enfant de 15 ans

MM. BOURNEVILLE, KINDBERG et RICHET fils rapportent le cas d'une malade de 15 ans, morte de *tabes et de paralysie générale*.

Divers points curieux dans l'histoire étiologique, clinique et anatomique de la malade sont à noter.

Ce fut *deux ans après la naissance de Jeanne B...* que son père devint syphilitique. — En 1900, il devint tabétique; ce ne fut qu'en 1906 que son état fut aggravé d'une paralysie générale à marche rapide dont il mourut la même année.

La mère de Jeanne B..., *syphilisée également* en 1894, devint tabétique en même temps que son mari. Mais son tabes a une évolution lente.

Jeanne B..., syphilisée à l'âge de 2 ans et demi, devint tabétique et paralytique générale, vers juillet 1907. Au début la maladie était surtout tabétique. Dans la suite, la paralysie générale devint plus nette que le tabes, qui rétrogressa.

L'enfant fit une paralysie générale infantile. Typique au contraire, son tabes rappelait plutôt celui d'un adulte.

Elle mourut de gangrène pulmonaire, restée absolument latente, n'étaient les convulsions à type plus ou moins jacksonien qu'elle avait provoquées.

Anatomiquement, on constata des lésions typiques de paralysie générale et de tabes incipiens.

M. Ernest DUPRE. — Les lésions que vient de nous décrire M. Ch. Richet sont bien plutôt celles d'une *méningo-encéphalite diffuse syphilitique* que celles de la paralysie générale. Les symptômes plaident également en faveur de la syphilis méningo-cérébrale.

Squelette de maladie osseuse de Paget

MM. KLIPPEL et WEIL. — L'ostéite déformante de Paget est caractérisée, au point de vue anatomique, par un double processus *d'hyperostose et d'ostéoporose;* pour mieux dire, il se développe au niveau des os malades un processus d'ostéoporose, contre lequel l'organisme lutte en fabriquant des lamelles d'os jeune, et ainsi de suite. Les os que nous avons l'honneur de présenter à la Société présentent ces phénomènes au plus haut point : le *crâne est très épais*, ses surfaces externe et interne ne présentent pas de bosselures, mais *les deux tables de l'os sont largement écartées* l'une de l'autre, séparées par un fin réseau osseux, dont les mailles, ici des plus ténues, là assez résis-

tantes, témoignent des deux processus dont nous venons de parler, et qui se sont régulièrement succédé dans le temps. Le processus d'ostéoporose lui confère une *fragilité très grande*. Les tibias et péroné sont *hypertrophiés;* les clavicules ne le sont pas. Ce qui frappe lorsque l'on prend ces os dans la main, c'est leur *légèreté extrême*, qui doit être d'autant plus notée que ce sont là des os hypertrophiés. Ce fait paradoxal est dû à la diminution considérable de leur poids spécifique. M. Thibierge, dans son mémoire de 1880, avait déjà vu que ces os, *bien que lourds*, sont, du fait de leur état poreux, moins pesants que ne pourrait le faire penser leur volume : les os que nous avons l'honneur de présenter à la Société sont *plus légers* que des os normaux.

M. Pierre MARIE. — Les os présentés par MM. Klippel et Weil sont fort intéressants; le processus d'hypérostose y est beaucoup moins accusé qu'il ne l'est d'habitude dans la maladie de Paget. D'une façon générale, *c'est bien un processus de raréfaction osseuse qui constitue la caractéristique de la maladie de Paget*, mais, le plus souvent, cette raréfaction provoque de la part de l'organisme une réaction qui tend à la consolidation des os raréfiés et qui se manifeste par un *processus d'hyperostose;* ce dernier processus dépasse généralement le but et se présente avec une intensité très prédominante.

Dans ces alternatives de raréfaction et d'hyperostose, *le processus d'hyperostose prend le plus d'importance*, il en résulte que *les os*, dans la maladie de Paget, *sont d'ordinaire très lourds*. Or, à l'inverse de ce que l'on constate habituellement, *les os qui nous sont présentés ici sont très légers;* ce fait tient à ce que le processus de raréfaction y est prédominant, ainsi qu'on peut notamment l'observer sur une coupe horizontale des os du crâne.

Séance du 3 décembre 1908. — Présidence de M. KLIPPEL

—

Paralysie générale chez un musicien professionnel

M. NATHAN présente un malade, âgé de 43 ans, musicien professionnel, chez lequel une paralysie générale a profondément atteint le *langage musical*.

M. H. MEIGE cite un cas de *perte de la mémoire des paroles adaptées à la musique* chez un homme de 70 ans, atteint antérieurement d'ictus avec hémiplégie droite et aphasie. Les troubles moteurs s'amendèrent mais *les troubles mnésiques persistent*.

Le fait est d'autant plus intéressant que *l'on connaît l'étroite liaison unissant la mémoire des airs musicaux et des paroles correspondant à ces airs*. Il suffit souvent d'un mot ou d'un fragment de phrase pour évoquer le souvenir de l'air correspondant, ou inversement.

L'existence d'une *dissociation* aussi nette *entre la mémoire verbale et la mémoire musicale*, à la suite d'une lésion cérébrale organique, est un fait qui mérite d'être souligné, aussi bien pour l'étude des amusies que pour celle des aphasies.

Un cas de myasthémie bulbo-protubérantielle

MM. CLAUDE et VINCENT présentent à nouveau un malade montré à la Société le 2 juillet 1908; il s'agissait d'une *myasthénie bulbo-spinale d'origine surrénale*. Soumis à un traitement par la *poudre de glandes surrénales:* l'amélioration est manifeste.

M. SICARD fait remarquer que la myasthénie bulbo-spinale peut présenter

des *rémissions, peut-être même des guérisons;* l'orateur cite un cas où la guérison s'accentua *après suppression* de l'opothérapie surrénale et thyroïde.

Œdème unilatéral post-traumatique
La dissociation du syndrome hystéro-traumatique

MM. KLIPPEL et WEIL présentent un homme de 35 ans, vigoureux, sans antécédents pathologiques, présentant, *à la suite d'un traumatisme violent,* des phénomènes de *quadriplégie* d'abord, puis *d'hémiplégie,* sans altération très nette de la réflectivité, sans trouble de la sensibilité, sans paralysie faciale. On constate pourtant une pupille gauche légèrement plus petite que la droite. Au niveau des membres paralysés se développent des *troubles trophiques* et vaso- moteurs; c'est un *œdème unilatéral,* extrêmement marqué au début, encore très net deux mois après son traumatisme; un léger *état cyanotique des extrémités digitales* avec glossy-skin, et épidermisation plus vive de la face palmaire; ce sont enfin des *troubles articulaires* apyrétiques et indolores, qui rendent les mouvements passifs impossibles et douloureux.

Etant donné les circonstances étiologiques qui ont conditionné l'apparition de ces troubles, étant donné qu'il y a accident de travail, on pourrait penser qu'il s'agit chez notre malade *d'hystéro-traumatisme.* Or, selon nous, *on range sous cette étiquette des cas absolument disparates,* qui ressortent de trois groupes bien distincts : il faut absolument dissocier le syndrome de la névrose traumatique.

Dans certains cas, il s'agit de *maladies affaires ou simulées* dans un but lucratif; ce sont là des faits malheureusement trop fréquents; l'un de nous (M. Klippel), il y a peu de temps encore, a eu l'occasion l'en observer un exemple très net.

Dans d'autres cas, il s'agit *d'hystéro-traumatisme proprement dit,* c'est-à-dire de troubles hystériques survenus à la suite de l'accident.

Enfin, de par le fait de ce traumatisme, peuvent se développer des *maladies organiques du système nerveux,* des syndromes liés par exemple à des hémorragies, à des contusions de l'axe encéphalo-médullaire.

Or, notre malade *n'est pas un simulateur* par lucre : sa façon de se comporter vis-à-vis de son patron, l'évolution de ses accidents, la hâte qu'il a d'être guéri, tout plaide contre la simulation.

Ce n'est pas plus un hystérique : rien dans son histoire ne milite en faveur de cette hypothèse.

Il est incontestablement un organique, un hémiplégique organique, extrêmement intéressant, étant donnés les troubles trophiques qu'il présente du côté malade. Le bulbe semble intact : la lésion siège donc plus bas, dans la colonne cervicale, et sans doute vers l'extrémité inférieure de la colonne cervicale, étant donné les constatations pupillaires que nous avons pu faire chez ce malade. Il faut penser selon nous à de légers phénomènes *d'ectasie vasculaire siégeant dans la moitié gauche de la portion inférieure de la moelle cervicale,* et intéressant surtout la région des cornes antérieures : ils pourraient expliquer les troubles parétiques, trophiques, vaso-moteurs sur lesquels nous avons suffisamment insisté, et l'absence de troubles sensitifs.

Mais quoi qu'il en soit de ce cas particulier, nous voulons revenir encore en terminant sur ce point que les mots « névrose traumatique » et « hystéro-traumatisme » ne doivent plus être employés dans leur vaste acception ancienne, mais dans un sens étroit et précis, dans le sens d'accidents hystériques, post-traumatiques; il faut les opposer d'une part à la simulation faite dans un but lucratif, et d'autre part aux accidents organiques, qui peuvent être liés eux aussi au traumatisme. Le langage y gagnera en précision; et le traitement, bien différent selon les cas, impose absolument cette distinction primordiale

(*A suivre.*)

TRAVAUX ORIGINAUX

Les yeux pendant l'attaque d'épilepsie

PAR

A. RODIET
Médecin en chef
de la Colonie
de Dun-sur-Auron.

P. PANSIER
Ancien chef de clinique
ophtalmologique de la Faculté
de Montpellier.

F. CANS
Interne de l'asile
de Montdevergnes.

—

(*Suite et fin*)

—

Nous avons essayé d'examiner pendant les crises, les yeux de 50 malades atteints d'épilepsie essentielle.

Nos essais ont souvent été infructueux, malgré des examens répétés. L'observation des phénomènes oculaires, l'examen ophtalmoscopique surtout sont d'une extrême difficulté, quand le malade est en état de crise. C'est pourquoi notre étude se réduit aux observations qui suivent.

OBSERVATION I. — Mlle J..., à l'asile depuis le 20 septembre 1906, âgée de 20 ans. Hystéro-épilepsie avec paroxysmes mixtes fréquents.

Antécédents héréditaires inconnus. N'aurait pas eu de crises jusqu'à l'âge de 9 ou 10 ans. A ce moment, début des attaques, qui sont plus fréquentes avec les progrès de l'âge. Actuellement, ces crises sont diurnes et nocturnes, tous les jours, variables en nombre, depuis une jusqu'à dix par vingt-quatre heures. Il en résulte un état d'obnubilation et un degré prononcé d'affaiblissement intellectuel. Par suite, l'interrogatoire et l'examen sont difficiles.

Symptômes physiques de dégénérescence : crâne aplati transversalement, oreilles décollées, voûte palatine ogivale, carie prématurée de toutes les dents de la mâchoire supérieure. Bégaiements. Paralysie infantile qui rend la démarche pénible et lente.

Quelques minutes avant l'aura, Mlle J... est en proie à des hallucinations de la vue. Une foule de gens, hommes, femmes et enfants, habillés de vêtements bariolés, criant et grimaçant, se précipitent vers elle, les bras tendus en avant. Au milieu de ces personnes se trouve le diable, tout habillé de noir, qui les dirige. C'est alors que se produit la chute. Le sujet voit un trou noir dans lequel elle tombe. La chute n'est pas trop brusque; J... ne se blesse jamais. Dès les premières convulsions, il y a de la dilatation pupillaire, 4 ^{m} ^{m}, avec insensibilité à la lumière. Les globes oculaires sont convulsés en haut et à droite. L'anesthésie périorbitaire et conjonctivale est complète. Les paupières sont le siège d'un spasme tonique. Cette période ne dure pas une minute.

Elle est suivie de convulsions cloniques qui ne durent pas moins de

2 à 3 minutes. La malade lance ses bras et ses jambes d'une façon désordonnée, mais ne pousse pas de cris. En même temps, les globes oculaires subissent des mouvements latéraux, la mydriase devient énorme et atteint 6 m/m 1/2, la pupille ne réagit pas toujours.

La réaction lumineuse commence à apparaître, bien faible encore, à la période de stertor, qui dure 2 minutes environ, et pendant laquelle la pupille conserve ses dimensions, 6 m/m. La conjonctive, toujours peu sensible, est vivement injectée. Au réveil, l'action d'une lumière intense ne ramène les dimensions pupillaires qu'à 4 m/m environ. Une demi-heure après, la pupille, qui est toujours dilatée, est ramenée jusqu'à 3 m/m sous l'action du réflexe photomoteur.

Les examens de la rétine n'ont pu être faits qu'en dehors des crises, et par suite il n'y a aucun intérêt à les rapporter dans une étude qui a pour but l'état des yeux pendant l'accès épileptique.

OBSERVATION II. — Mlle M..., âgée de 31 ans, est en traitement à l'asile de Mondevergues depuis le 26 juin 1906.

Hérédité très chargée. Sept frères et sœurs morts en bas âge. Dès l'âge de un an, la malade a présenté des convulsions qu'on ne peut rattacher à aucune cause extérieure ou affection banale concomitante. Elle était, du reste, très malingre et d'une constitution peu robuste, eu égard à son âge. A l'âge de 9 ou 10 ans, apparaissent les premiers accès convulsifs qui se rattachent directement à l'affection actuelle.

Depuis cette époque, les crises n'ont jamais complètement cessé.

D'après les renseignements fournis par le père, Mlle M... présente deux sortes de crises : 1° des crises quotidiennes, de courte durée, avec ou sans perte de connaissance, « précédées d'une constriction au gosier et paraissant sous la dépendance de l'hystérie » (ce sont des appréciations du père qui s'est documenté sur ces questions depuis la maladie de sa fille) ; 2° des crises, plus irrégulières, survenant parfois tous les deux ou trois jours, quelquefois à plusieurs mois d'intervalle. Ces dernières attaques très violentes, se caractérisent par les signes suivants : cri initial aigu, brusque perte de connaissance avec chute, convulsions toniques, puis cloniques, s'accompagnant d'écume aux lèvres, de morsures de la langue et d'incontinence d'urine. Ces attaques se produisent le jour et la nuit.

De nombreux médecins ont traité la malade. Charcot, que le père avait consulté par correspondance, prescrivit les polybromures à des doses progressivement et périodiquement croissantes, mais qui oscillaient dès l'âge de 14 ans, autour de 8 grammes pro die. Bien que ce traitement intensif ait été continué jusqu'à l'internement, c'est-à-dire pendant une quinzaine d'années, aucune amélioration ne fut constatée.

D'après Mlle M..., les crises hystériformes signalées par le père ne seraient, à vrai dire, que des vertiges, de simples atténuations de l'attaque épileptique pure. La sensation de boule à la gorge n'existe pas, et dans ce cas, la perte de connaissance est absolue, bien que d'assez courte durée. Parfois ces vertiges sont encore plus atténués et se réduisent à de simples malaises avec le besoin pour la malade de courir devant elle ou bien encore se caractérisant par un trouble, dit-elle, qui n'est en réalité qu'une absence.

La sensibilité est normale, peut-être un peu diminuée au tact, à la douleur et à la chaleur. Pas de perversions sensorielles. Les réflexes patellaires sont normaux. Pas de zone hystérogène. Anesthésie pharyngée due probablement à la bromuration. Caractère sérieux, posé et réfléchi, contrastant beaucoup avec la mobilité et l'indocilité des hystériques.

L'hystérie n'est donc pas en cause et il s'agit de manifestations comitiales, pouvant aller de l'absence au vertige et à la grande attaque d'épilepsie.

Ces grandes attaques ne sont pas très fréquentes et apparaissent surtout au moment des règles qui sont peu abondantes.

Avec l'aide de malade et de son entourage, on arrive à reconstituer quelques-uns des signes subjectifs et des symptômes objectifs, faciles à constater qui apparaissent au moment des paroxysmes.

Environ une heure à l'avance, les crises s'annonceraient par des battements des paupières, mais surtout par des sensations hypéresthésiques, que la malade localise du côté de la conjonctive, elle éprouve la même impression désagréable que « si on lui jetait du sel ou du vinaigre dans les yeux ». En même temps, elle entend des sifflements dans les oreilles et la tête devient lourde, pesante, comme si M[lle] M... avait sommeil.

Quelques secondes ou quelques minutes avant le début de l'accès, apparition de picotements dans les yeux, qui deviennent, malgré la cuisson déjà signalée, le siège d'une impression de froid fort pénible. La vision se trouble « comme si le temps se faisait sombre ». La malade se trouve alors dans une sorte de crépuscule et la crise débute aussitôt par un cri strident et la chute.

Pendant la période tonique, les paupières se ferment. Dans la période des convulsions cloniques, les conjonctives sont vivement injectées. Au moment où elle revient à elle, M... accuse une vision peu nette, les détails, les formes des objets se brouillent, fort probablement par suite d'asthénopie accomodative, mais la chromatopsie persiste. Pas de macropsie ni de microspie. Peut-être diplopie, mais la malade n'ose préciser, à cause de l'état d'obnubilation prononcée qui accompagne ses sensations visuelles.

L'attaque terminée, M[lle] M... se montre très impressionnable. Le moindre geste l'effraye, quelques hallucinations visuelles apparaissent : il lui suffit de regarder un peu de côté, par-dessus son épaule, pour voir surgir aussitôt soit l'image de son père, soit celle d'une de ses amies. La malade, surprise par ces apparitions, en conçoit quelque peur, bien que les hallucinations n'aient rien de terrifiant par elles-mêmes.

Dans l'intervalle des crises, à un moment assez éloigné de celles-ci, la vision se rétablit très nette et aucun trouble ne se manifeste du côté des yeux.

Il n'existe, en outre, pas de dyschromatopsie (procédé des laines de Holmgreen).

20 décembre 1906. — M[lle] M... reprend du bromure depuis cinq jours (3 grammes par jour). Elle a eu une crise hier.

La pupille a 4 m/m. La réaction est vive et normale.

Au moment même où nous l'examinons, M[lle] M... est surprise par une attaque.

La phase de convulsions toniques s'accompagne de blaphérospasme. Il faut faire effort pour écarter les paupières. Les globes oculaires sont convulsés en haut et à gauche, laissant cependant la pupille à découvert; celle-ci est dilatée au maximum; la réaction lumineuse fait complètement défaut; la sensibilté est complètement abolie.

Une demi minute après environ, au stade des convulsions cloniques, la mydriase persiste vers 5 m/m, mais la réaction lumineuse existe, bien que peu étendue; l'action d'une vive lumière ramène la pupille à 4 m/m. Les sensibilités conjonctivale et cornéenne existent, un peu obtuses.

A la période de stertor, nous ne trouvons rien qui différencie les phénomènes oculaires de ceux de la période précédente. Au réveil, la réaction lumineuse s'opère toujours d'une façon incomplète et la mydriase persiste. La conjonctive, peu sensible, est vascularisée. La malade prétend avoir « un trouble » devant les yeux. A la distance voulue, elle ne peut plus lire les caractères correspondant à v = 1/6. A cause de l'état d'épuisement et d'obnubilation de la malade, il nous faut renoncer à déterminer le champ visuel et à examiner le fond de l'œil pendant la période paroxystique, ou qui suit immédiatement l'accès.

Observation III. — Mlle F..., née en 1872, est à l'asile depuis le 12 mai 1893. Epilepsie avec crises fréquentes et classiques. Début de l'affection à l'âge de 3 ans à la suite d'une chute. Paroxysmes plus fréquents depuis que la malade est réglée. Nombreux symptômes de dégénérescence physique.

2 août 1906. — Une crise hier à midi; une deuxième dans la soirée. Aujourd'hui, la malade est obnubilée et déprimée.

Myopie s'élevant à environ 10 D pour chaque œil. Le fond de l'œil nous montre un staphylome postérieur et de l'anémie papillaire et rétinienne.

20 décembre 1906. Pas de crises depuis quarante-huit heures. Mydriase 4 m/m, contraction brusque à la lumière, dilatation lente à se produire à l'obscurité.

24 décembre 1906. — Pas de crise de la journée. Mydriase 4 m/m, hippus à la lumière.

27 décembre 1906. — Pendant la période tonique d'une crise, nous notons de la dilatation et de l'immobilité pupillaires.

Observation IV. L..., né le 30 mai 1881, entre à l'asile le 12 mai 1896. Père et mère très nerveux, sœur morte de « convulsions ». Jusqu'à l'âge de 8 ans, intelligence normale, pas de convulsions. A cette époque, il tombe à l'eau, en éprouve une grande frayeur et quelques jours après apparaissent ses premières crises qui deviennent de plus en plus violentes et fréquentes par la suite.

Les crises sont très violentes et classiques. Leur fréquence oscille entre 8 et 24 par mois, sans compter quelques vertiges.

En mars 1906, sans cause apparente, et bien qu'il ait suivi régulièrement le traitement bromuré, le malade entre en état de mal. Le 19, il présente,

de minuit à 11 heures du matin, quinze crises très violentes sans intervalles lucides. Pouls rapide. Température rectale: 38°2.

Traitement par la ponction lombaire. Hypertension énorme. Ponction de 20 centimètres cubes.

Les crises deviennent moins nombreuses, puis deux jours après la ponction, nouvel état de mal. Ainsi, dans vingt-cinq jours se reproduisent cinq recrudescences traitées chacune par une ponction de 20 centimètres cubes. A chaque ponction, survient une amélioration considérable et un répit de quelques jours qui permet au malade de mieux résister et de sortir sain et sauf de cet état de mal prolongé.

26 janvier 1907. — Etat de mal; ce matin huit ou neuf crises. A 2 heures de l'après-midi, stertor. Dilatation pupillaire 5 m/m, pas de réactions. Anesthésie cornéenne et conjonctivale. Conjonctive vivement injectée.

Le fond de l'œil est le siège d'une congestion intense. Névrite et vaisseaux énormes, sinueux, rétine rouge.

Ainsi donc, chez cet épileptique, en état de mal, on note de la congestion, de la conjonctive et du fond de l'œil, une mydriase qui se maintient sans réaction pupillaire, et une anesthésie cornéenne complète.

En dehors de l'état de mal et de tout paroxysme, légère dilatation pupillaire, 4 m/m, avec réaction correcte. Mais le fond de l'œil conserve un état névritique, dû probablement aux congestions répétées et marquant probablement une des dernières étapes de la marche vers l'atrophie.

OBSERVATION V. Mah..., âgé de 35 ans, interné pour la deuxième fois, le 31 mai 1902. Epilepsie avec crises fréquentes. A la suite d'excès alcooliques, accès délirant avec hallucinations auditives et visuelles, idées de persécution et excitation.

Déjà, en 1900, un premier séjour de trois ans à l'asile pour les mêmes motifs. Mais à cette époque, l'amnésie et la confusion mentale étaient moins complètes.

Au dire du malade, c'est entre 10 et 15 ans qu'il aurait eu ses premières crises, à l'occasion d'une grande frayeur. Un dimanche, vers 5 heures de l'après-midi, Mar... était monté avec un de ses amis sur un des premiers tricycles. Il s'exerçait à le conduire quand, tout à coup, il vit venir vers lui, au triple galop du cheval, une voiture sur laquelle se trouvaient des jeunes gens ivres. Ils lancèrent leur cheval sur le tricycle ; Mah... faillit être piétiné et sauta vivement à terre, mais il lui sembla voir son camarade tué. Pris de frayeur, Mah... courut chez sa mère et pendant la nuit survenait la première crise. Il a appris depuis qu'au commencement de sa crise, il poussa un cri très aigu, il urina dans son lit, tomba sur le parquet. Le lendemain matin, Mah... éprouvait une grande fatigue, sa langue était douloureuse et tuméfiée, il se demandait la cause de ses malaises. A partir de ce moment, les crises devinrent plus fréquentes et plus intenses, se produisant le plus souvent pendant la nuit. Fréquemment il tombait de son lit à terre et se mordait presque toujours la langue.

Avant la crise, il ne ressentait jamais de sensation, de constriction à la gorge. Mais, à ce moment, il éprouvait des impressions visuelles assez bizarres, qu'il ne peut bien préciser : « Il voyait venir quelque chose de

» très dur, très pénible et très mauvais, qui lui faisait une grande peur, » mais il ne pouvait en distinguer ni les formes, ni la couleur; ce quelque » chose s'avançait rapidement vers lui. » Mah... se frottait alors les yeux et se détournait pour ne plus voir. Quelquefois par ce subterfuge, il aurait pu éviter certaines crises, mais le plus souvent ce procédé n'empêchait pas le paroxysme de se produire. A partir de ce moment, l'amnésie est complète.

Souvent, au moment de ses attaques, il sentait sa vue se troubler et il survenait de la diplopie: si, à ce moment, dans la rue, il rencontrait une voiture sur son chemin, il lui semblait voir deux voitures et il ne savait de quel côté se garer.

Ses crises, d'abord très fréquentes, s'atténuèrent peu à peu, si bien que Mah... a pu faire ses trois ans de service militaire et ses périodes d'instruction.

Malheureusement, il s'adonna à la boisson, prenant deux, trois absinthes par jour. Sous cette influence, survient son premier accès de folie épileptique avec hallucinations et idées de persécution. Guérison de l'accès après trois mois passés à l'asile. Mah... put sortir. Durant ce premier séjour, on n'observa que quelques crises nocturnes. Il ne resta guère sue deux ans au dehers. Entraîné par des camarades, il se remit à frésuenter les cafés et de nouveau apparurent les symptômes de délire épileptique qui nécessitèrent un second internement en mai 1902.

Dans cette période de deux ans qui précède sa dernière venue à l'asile, Mah... aurait été sujet bien plutôt à des vertiges ou à des absences qu'à des crises de haut mal. Comme dès son entrée, il avait demandé à s'occuper, un des médecins de l'établissement le prit à son service et put ainsi l'observer à son aise. Il présente quelques « absences » tous les jours, surtout dans la matinée; ces absences durent à peine quelques secondes; il n'y a ni cri, ni chute, mais en même temps que de la pâleur de la face et dela fixité du regard, une courte suspension dans la conscience du sujet, qui interrompt à peine ses occupations pour les reprendre, la conscience revenue. Amnésie complète de ce qui s'est passé.

Nous avons déjà noté qu'après les crises, Mah... était atteint de diplopie et de céphalalgie.

Après les vertiges, au contraire, il n'éprouve aucun malaise et aucun trouble visuel sensible.

8 février 1907. — Examen à 2 heures de l'après-midi. Il a a eu deux ou trois absences dans la matinée.

Les sourcils, très épais dans le tiers interne, sont rares, presque alopéciques, dans le tiers externe.

La sensibilité extraoculaire est normale, sauf pour la conjonctive bulbaire qui est le siège d'une anesthésie complète.

L'iris, bleu jaunâtre, ne présente aucune tache et est poli, brillant.

Les deux pupilles sont, pour une intensité moyenne d'éclairage, en léger myosis, 2 m/m environ. La réaction lumineuse est normale. Le réflexe accomodateur existe, mais il est peu marqué en raison du myosis.

La motilité du globe oculaire, en équilibre parfait à l'état statique, s'exécute de façon convenable dans tous les sens. Pas de nystagmus ni d'exophtalmie.

L'acuité visuelle nous donne VOD = 1 ; VOG = 4/5.

Les limites du champ visuel sont les suivantes :

Œil droit.	Blanc.	Bleu.	Rouge.	Vert.
Haut	55	50	48	45
Bas	67	65	62	50
C. nasal	65	58	50	40
C. temporal	87	81	78	55
C. inter-supéro-nasal	58	»	»	»
C. inter-supéro-temporal	70	»	»	»
C. inter-inféro-nasal	48	»	»	»
C. inter-inféro-temporal	85	»	»	»

Œil gauche.	Blanc.	Bleu.	Rouge.	Vert.
Haut	60	50	44	41
Bas	66	60	55	49
C. nasal	63	58	55	37
C. temporal	82	80	75	51
C. inter-supéro-nasal	55	50	»	»
C. inter-supéro-temporal	68	66	»	»
C. inter-inféro-nasal	54	50	»	»
C. inter-inféro-temporal	80	74	»	»

Au premier abord, on constate que les cercles des couleurs ne se chevauchent pas, n'empiètent pas les uns sur les autres. Pas d'inversion des cercles.

Nous notons des encoches périphériques, une sur le côté inféro-nasal pour l'OD ; d'autres pour l'OG : sur les côtés supéro-nasal et inféro-nasal. Nous savons que ce serait là, d'après les principaux auteurs, une caractéristique du champ visuel des épileptiques.

Pas de dyschromatopsie avec le procédé des laines d'Holmgreen.

L'examen ophtalmoscopique nous donne les résultats suivants :

OD. Etat subatrophique de la papille qui est décolorée et présente une forme ovoïde. Pigmentation noirâtre le long du bord interne. Les vaisseaux du haut sont de dimensions ordinaires. Ceux du bas sont dilatés.

OG. Même état papillaire. Phlébectasies et varricosités en bas. Battements visibles de la branche inférieure de l'artère centrale. Rétine peu colorée, bien que les vaisseaux soient plus gros.

9 février. — Mah... qui a encore présenté deux absences dans la matinée, est examiné de nouveau vers 2 heures et présente des signes analogues à ceux trouvés hier.

Il nous dit qu'il prend 3 grammes de bromure de potassium par jour depuis deux ans, sans interruption.

10 février 1907. — Nous faisons venir le malade à 7 heures du matin pour essayer de l'examiner au moment d'une absence. Son premier vertige a déjà eu lieu vers 6 heures 1/2 ce matin. Vers 8 heures, Mah..., qui nous cause, s'arrête subitement, le regard fixe ; nous nous approchons pour voir la pupille, mais l'absence prend fin et il nous est impossible de noter l'ouverture et les réactions du sphincter pupillaire pendant le vertige.

L'examen du fond de l'œil est pratiqué aussitôt. Il nous montre des vaisseaux rétractés d'une façon appréciable, à droite; à gauche, nous ne voyons plus de battements artériels et les vaisseaux sont ainsi diminués de volume.

La pupille, en myosis, réagit correctement.

L a conjonctive est sensible comme à l'ordinaire.

Pas de dyschromatopsie ni de diminution de l'acuité visuelle.

Le champ visuel du blanc nous permet de constater en comparaison des examens antérieurs un rétrécissement pour l'OD avec encoche périphérique inter-inféro-nasale, un rétrécissement aussi pour l'OG avec encoche nasale. Voici les résultats trouvés:

Champ du blanc.	Œil droit.	Œil gauche.
Haut	50	53
Bas	68	66
C. nasal	55	55
C. temporal	88	85
C. inter-supéro-nasal	54	58
C. inter-supéro-temporal	56	60
C. inter-inféro-nasal	51	62
C. inter-inféro-temporal	81	81

Une demi-heure après cette absence, les vaisseaux de la rétine ont augmenté de calibre et l'état du fond de l'œil est sensiblement le même que celui qui nous a déjà été montré par l'examen ophtalmoscopique en dehors des vertiges.

Conclusions. — L'examen oculaire chez notre malade qui est un comitial avec vertiges, nous permet de relever des symptômes qu'on ne rencontre guère que dans le syndrome épileptique : injection conjonctivale et encoches périphériques du champ visuel, congestion veineuse de la rétine et signes ne s'accompagnant pas de dyschromatopsie, dans l'intervalle des paroxysmes. Immédiatement après « l'absence » contriction transitoire des vaisseaux du fond de l'œil, qui ne reviennent à leur état habituel qu'une heure à une heure et demie après le paroxysme, rétrécissement peu considérable du champ visuel.

Ces signes peuvent être retenus dans une statistique qui aurait pour objet de présenter les signes oculaires accompagnant « l'absence » ou le « vertige » épileptique, ces manifestations comitales pouvant être facilement simulées.

* * *

CONCLUSIONS. — Nous établirons nos conclusions d'après la fréquence des examens plutôt que par le nombre des observations qui, on ne saurait trop insister sur ce fait, sont très difficiles à prendre pendant l'état de mal, à cause de la convulsion presque constante des globes oculaires en haut. La pupille est ainsi cachée sous la

paupière supérieure. D'où impossibilité de la voir et d'examiner l'état de la rétine.

En somme, lorsque l'examen est possible :

1° Dès la phase tonique, la paupière se dilate ;

2° A la phase clonique, la mydriase est au maximum, mais ébauche une faible contraction à la fin de cette période. En même temps, anesthésie et injection sanguine des conjonctives ;

3° A la période de stertor, comme à la fin de la période précédente, mydriase et paresse pupillaire. Même état des conjonctives. La sensibilité ne reparaît qu'après la crise.

Etat du fond de l'œil. — Avant l'attaque, on admet, bien que les avis soient très partagés, que les vaisseaux de la rétine sont d'abord en état d'ischémie, puis congestionnés.

En somme, hypérémie après anémie.

Après l'accès épileptique, l'hypérémie persiste pendant une période qui varie de quelques minutes à deux heures. C'est une congestion passive : contrairement à l'opinion de d'Abundo, nous avons trouvé les deux rétines inégalement congestionnées. Aux constatations faites par les auteurs, nous ajouterons toutefois que si, immédiatement avant l'attaque et au début de l'attaque, l'examen du fond de l'œil est à peu près impossible et si on conclut à l'ischémie du fond de l'œil, on raisonne beaucoup par analogie, concluant de la pâleur de la face à la constriction des vaisseaux crâniens, ceux du fond de l'œil compris.

Notre observation « d'absence » épileptique est, peut-être, en accord avec ce raisonnement, et ces observations des autres auteurs. Cette absence ne nous paraît constituer qu'un début d'attaque épileptique, qui n'arrive même pas à la phase convulsive ; or, nous avons noté dans ce cas une constriction évidente des vaisseaux rétiniens, immédiatement après l'absence. Il semble donc que nous pouvons conclure à l'ischémie du fond de l'œil au début de l'attaque, la phase tonique étant comprise dans ce début.

Dès la période clonique, la papille devient plus accessible, mais en raison des mouvements cloniques des globes oculaires, l'examen est encore difficile et demande une grande habitude de l'ophtalmoscope. Le procédé le plus commode d'examen est celui où l'on fait maintenir le malade assis sur un fauteuil. On évite ainsi cette gymnastique difficile et pénible que signalent certains auteurs pour examiner les malades, qu'on laisse couchés à terre.

A partir de la période clonique, nous avons vu survenir l'hypérémie qui peut ne durer qu'une ou deux heures, si elle suit une attaque légère ou un vertige, mais qui dure plus de douze heures, si elle accompagne une crise violente ou des crises successives fréquentes. La forme de cette congestion est caractéristique ; la papille

et la rétine sont respectées, d'une couleur pâle, mais les veines sont fort dilatées et sinueuses, surtout en bas (c'est, paraît-il, un phénomène assez fréquent), et présentent des pulsations visibles.

En somme, congestion passive n'intéressant que le système circulatoire de retour, c'est-à-dire les veines.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 3 décembre 1908. — Présidence de M. KLIPPEL. (*Suite et fin.*)

Lymphocytose rachidienne résiduelle chez les hémiplégiques et les paraplégiques syphilitiques

M. SICARD. — Nous avions, dès 1901 (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1901, et *Liquide céphalo-rachidien*, p. 179), attiré l'attention sur la *fréquence de la lymphocytose rachidienne* dans de tels cas. Depuis cette époque, notre statistique s'est étendue à 11 cas nouveaux. *Chez tous ces paraplégiques*, examinés à une date plus ou moins éloignée du début de leur affection, la *lymphocytose rachidienne était marquée.* Mais le fait intéressant est que nous avons pu suivre, avec ponctions rachidiennes *en série* deux des premiers malades présentés en 1901. Or, chez ceux-ci *malgré la très grande amélioration des symptômes* cliniques survenue à la suite d'un traitement iodo-mercuriel prolongé, *la lymphocytose rachidienne persistait il y a deux mois* encore avec la netteté du début.

Je n'ai jamais vu chez les paraplégiques syphilitiques la lymphocytose disparaître. J'ai constaté au contraire le retour du liquide céphalo-rachidien à l'état normal dans deux cas d'hémiplégie syphilitique très améliorés par le traitement.

Quoi qu'il en soit des théories pathogéniques qui ont cependant leur intérêt et qui viennent à l'appui d'une des propositions faites par M. Brissaud à la dernière séance (« toute lymphocytose n'a pas la signification de méningite au sens strict du mot » a dit M. Brissaud), il est une déduction pratique à formuler.

Cette conclusion est que *si la disparition de la lymphocytose rachidienne au cours de l'hémiplégie ou de la paraplégie syphilitique est un des meilleurs témoins de guérison, sa persistance, même après le traitement syphilitique, n'implique pas un pronostic fâcheux.* L'évolution clinique, malgré la fixité de la lymphocytose rachidienne, pourra se poursuivre favorablement.

M. RAYMOND. — M. Sicard pense-t-il que la réaction lymphocytaire méningée *précède* chez les syphilitiques la lésion hémiplégique ou paraplégique ?

M. SICARD. — Il m'est bien difficile de répondre d'une façon précise à cette question très intéressante que soulève M. Raymond.

Il faut, pour chercher à la résoudre, envisager d'une façon générale l'évolution de la réaction méningée *active* chez les syphilitiques. Or, les faits montrent :

1° Que *dans un certain nombre de cas la lymphocytose rachidienne est présente au cours de la roséole* syphilitique alors que les malades ne présentent qu'un peu de céphalée (Milian, Widal, Ravaut) ou même ne souffrent d'aucun accident nerveux objectif ou subjectif (Jeanselme et Barbé). De telles lymphocytoses *disparaissent* sous l'influence du traitement. Ces sujets *restent indemnes ultérieurement de tout accident nerveux*, sans qu'il soit possible, bien en-

tendu, de se porter garant de l'intégrité de leur moelle ou de leur cerveau pour un avenir éloigné.

2° Dans un second groupe d'observations, on peut voir *un syphilitique ancien ne présenter qu'un peu de céphalée ou quelques symptômes neurasthéniques* insuffisants, pour permettre un diagnostic précis. *La ponction lombaire décèle de la lymphocytose rachidienne.* Plus tard, quinze à dix-huit mois après, on assiste à l'évolution d'une paralysie générale classique, comme dans les deux cas que j'ai signalés (*Liq. céph. rach.*, p. 178). On pourra donc dire ici qu'une méningite à peu près latente, décelable seulement par la ponction lombaire, a précédé de longtemps les signes cliniques objectifs de l'encéphalite progressive.

M. Vincent, ici même (15 octobre), a également signalé le cas d'une jeune enfant atteinte de névrite auditive, avec grosse lymphocytose rachidienne, et chez laquelle il a supposé pour diverses raisons (kératite interstitielle syphilitique) que la méningite a précédé de longtemps la lésion névritique.

3° Dans un troisième groupe de faits, il s'agit de *méningites latentes chroniques*, toujours chez les syphilitiques, *avec persistance également*, comme dans le second groupe, *de la lymphocytose rachidienne*, mais *avec un minimum de signes cliniques :* par exemple, signe d'Argyll-Robertson seul (Babinski et Charpentier, Widal, Dufour, Nageotte) ou céphalée transitoire (Vincent) le malade de M. Vincent conservant ultérieurement une lymphocytose abondante malgré l'absence de tout symptôme nerveux et avec un état général excellent. Nous suivons avec M. Brissaud depuis dix mois un malade analogue à celui de M. Vincent et dont nous rapporterons l'observation

Je me vois donc obligé de répondre à M. Raymond que dans cet ensemble de faits *aucun ne me permet de lui citer un cas de méningite latente cliniquement, décelable seulement par la ponction lombaire*, et suivie par exemple à quelques jours, quelques semaines, quelques mois d'intervalle d'une lésion *hémiplégique* ou *paraplégique*.

Seul, un hasard de ponction chez un malade syphilitique suivi régulièrement, pourrait apporter à la solution de ce problème toute la rigueur désirable.

Deux cas de myosclérose atrophique rétractile sénile avec autopsie

MM. DUPRE et LHERMITE. — En dehors des paraplégies de cause cérébrale ou médullaire, l'un de nous a montré, dans sa thèse et avec M. Lejonne, qu'il existait une *affection déterminant progressivement une impotence complète des membres inférieurs et conditionnée par des lésions limitées à l'appareil musculaire strié.* Nous apportons ici deux nouveaux cas de cette maladie. Dans le premier cas, il s'agissait d'une malade de 80 ans dont l'observation clinique a été rapportée par l'un de nous avec M. Ribierre au Congrès des Neurologistes tenu à Genève en 1907. Le second cas a trait à une malade âgée de 78 ans, chez laquelle survint, sans cause définie, une *atrophie musculaire généralisée*, doublée de *rétractions musculo-tendineuses*, immobilisant en flexion les membres inférieurs. Les lésions, que nous avons pu étudier complètement, étaient identiques dans ces deux cas. Les *muscles fibreux, durs, scléreux*, à l'autopsie, étaient enveloppés de tissu conjonctif lamelleux hypertrophié ; la section des aponévroses et des muscles était nécessaire pour étendre les membres rétractés. Les articulations étaient indemnes. Au point de vue histologique, on constatait une *diminution volumétrique et numérique des éléments contractiles*, coexistant avec une *hypertrophie colossale du tissu conjonctif.* En de certains endroits, la structure des muscles avait complètement disparu et les fibres musculaires étaient remplacées par du tissu fibreux. Par endroits, on pouvait observer quelques fibres musculaires hypertrophiées.

Dans ces deux cas, le système nerveux périphérique et central était entièrement sain.

Amyotrophie myélopatique scapulo-brachiale (type Vulpian)

MM. DUPRE et MONIER présentent un adulte atteint d'*amytrophie progressive à début symétrique* dans la *racine des* membres supérieurs, et s'étendant d'une part vers l'extrémité des membres et d'autre part vers le cou et la face.

Réaction de dégénérescence de certains des. muscles atrophiés.

Inexcitabilité du plexus brachial et du radial au courant galvanique.

On peut aisément éliminer du diagnostic les névrites diffuses, la syringomyélie, la myasthénie bulbo-spinale. L'existence d'une sclérose latérale amyotrophique doit être repoussée en raison de l'absence complète de signes d'une lésion de la voie pyramidale. La percussion répétée des muscles deltoïde, sous-épineux, grand pectoral, provoque des *contractions fasciculaires* légères : mais en dehors de ces points, et au niveau de ceux-ci en l'absence de toute excitation mécanique, les contractions fibrillaires font totalement défaut.

Le diagnostic doit être établi entre la nature myélopathique ou myopathique de l'atrophie. Au premier abord, en raison de la topographie des troubles, on peut penser à une myopathie du type Landouzy-Dejerine. Mais, l'époque tardive du début, le *caractère non familial* de l'affection, enfin et surtout les résultats de *l'examen électro-diagnostique* (RD nerveuse et musculaire dans les territoires atrophiés) permettent d'éliminer les myopathies et autorisent à affirmer la *nature myélopathique* du syndrome. Celui-ci, par ses caractères : origine médullaire et siège scapulo-brachial) rappelle le type autrefois décrit par Vulpian sous le nom d'*atrophie scapulo-humérale*.

Hémiplégie droite et aphasie motrice pure hystériques

MM. LAIGNEL-LAVASTINE et GLENARD présentent une malade de 35 ans, atteint d'*hémiplégie droite*, de *spasme glosso-labié* et d'*aphasie motrice*.

Sont évidemment hystériques : 1° *l'hémispasme glosso-labié*, qui s'accompagne de légers troubles faciaux *du côté opposé;* qui n'a pas de secousses parcellaires ou fasciculaires; qui a l'harmonie synergique d'un mouvement volontaire; qui disparaît au repos, et coexiste avec un *spasme pharyngo-œsophagien* à caractère électif ; 2° *l'hémiplégie droite*, qui est *limitée aux membres*, ne s'accompagne *pas de clonus, ni de signe de Babinski*, ni de signe d'Oppenheim, ni de mouvement associé de flexion de la cuisse, ni de mouvement d'opposition secondaire d'Hoover, ni de signe du peaucier, ni d'hypotonicité musculaire, ni d'augmentation de la contracture des doigts en flexion quand on porte la main dans l'extension sur le poignet, contracture qui disparaît pendant le sommeil ; 3° *l'aphasie motrice pure, qui n'est qu'un mutisme hystérique ncomplet;* qui se caractérise par une vivacité de l'intelligence, une diversité et une intensité de la mimique, une rapidité de compréhension visuelle et auditive et des réactions par les gestes et l'écriture qu'on ne voit pas à ce degré chez un organique.

Insuffisance endocrinienne thyroïdo-testiculaire

MM. BRISSAUD, GOUGEROT et GY présentent un homme de 52 ans, *qui n'est pas un infantile* puisqu'il n'a pas les caractères mis en évidence par Brissaud et par Hertoghe. Il a plutôt au reste l'aspect d'un *sénile précoce* que d'un infantile. Ce n'est *pas non plus un myxœdémateux* puisque l'infiltration mucoïde des téguments, caractéristique du myxœdémateux, fait défaut,

mais *c'est un hypothyroïdien*, et comme on constate en même temps une *atrophie* et des *symptômes d'insuffisance testiculaires*, il nous semble qu'on peut désigner ce syndrome sous le nom d'*insuffisance endocrinienne thyroïdo-testiculaire*. *L'asthénie* profonde du malade, sa *pigmentation* et *l'hypotension artérielle* peuvent même faire soupçonner encore une atteinte des capsules surrénales.

M. Henri CLAUDE. — Le malade que nous présente M. Gougerot ressemble pour ainsi dire, traits pour traits, à celui dont nous avons publié ensemble l'histoire dans le *Journal de Physiologie et Pathologie générale*, mai 1908. C'est le même *air vieillot*, la même *décrépitude* que nous avons notés chez le premier malade, qui autorisent à dire que ces individus ne sont pas des infantiles, mais plutôt *des séniles précoces*. Si, d'autre part, on examine *leur peau glabre, non infiltrée* de sérosité mucoïde, mais *douce et sèche*, comme *flétrie*, on ne peut songer à un état myxœdémateux. Certes, il s'agit ici d'un trouble trophique des téguments qui est associé à une perturbation des sécrétions, de l'appareil pilo-sébacé, mais ce trouble trophique, sommes-nous en droit de le rapporter à l'altération de la thyroïde plutôt que des autres glandes, testicules, surrénales, qui paraissent devoir être mises en cause chez ce malade comme chez celui dont nous avons pu étudier les diverses glandes à sécrétion interne ? Nous avons déjà dit, dans un travail que nous avons publié avec M. Gougerot (*Revue de Médecine*, octobre 1908), que dans des syndromes cliniques comme celui-ci, il est difficile de préciser la part qui revient dans le tableau morbide à chaque insuffisance glandulaire. Aussi pensons-nous qu'il est préférable de classer actuellement ces faits dans le *syndrome d'insuffisance pluriglandulaire* dont on pourra décrire des variétés suivant la participation prépondérante de certaines insuffisances ou l'association de celles-ci à des symptômes d'hyperfonction d'autres glandes. En ce qui concerne l'origine de ces atrophies des glandes endocrines, il nous a semblé qu'il était fréquent de trouver la *syphilis ou la tuberculose* dans les antécédents des sujets ; le malade de M. Gougerot a été atteint de lupus ; ce fait confirmerait donc l'opinion que nous avons émise.

Tumeurs cérébrales frustes

M. SOUQUES. — Lorsque, dans les tumeurs cérébrales, les symptômes cardinaux *(céphalée, vomissements, convulsions, amaurose)* font défaut, le diagnostic est toujours difficile et souvent impossible. Parmi les cas frustes ou atypiques, il faut faire une place à part à ceux qui se présentent sous la forme d'une *hémiplégie banale*.

Les cas de ce genre méritent le nom de *forme hémiplégique* des tumeurs cérébrales. Il faut entendre par là les cas où *l'hémiplégie est le seul signe de tumeur* et non pas les cas très communs où l'hémiplégie n'est qu'un des éléments du complexus symptomatique classique. Cette forme hémiplégique est à rapprocher de la forme psycho-paralytique signalée par MM. Brault et Loeper. Elle s'en distingue par l'absence de troubles psychiques.

L'examen du fond de l'œil devrait être pratiqué dans toute hémiplégie progressive. Il pourrait donner des renseignements décisifs, en révélant une *stase papillaire*, incapable de produire des troubles de la vision mais suffisante pour démasquer une tumeur cérébrale. *Il est, en effet, je crois, tout à fait exceptionnel qu'une tumeur cérébrale n'entraîne pas de l'œdème de la papille.*

Le réflexe plantaire paradoxal

M. MARBÉ conclut de son étude :

1° Entre le *réflexe en flexion* et *celui de l'extension* des orteils, l'observation nous montre l'existence d'un *réflexe intermédiaire*, actif, *paradoxal*.

2° Au point de vue morphologique, le réflexe plantaire commence dans l'enfance, par l'extension; il devient rapidement flexueur et se termine dans la vieillesse également par l'extension. *Entre les deux extensions extrêmes* et la longue période du réflexe en flexion, *on trouve* comme intermédiaire *le réflexe paradoxal.*

3° Quand le réflexe plantaire en flexion change son régime, comme dit M. Babinski, et se transforme dans le réflexe en extension, il est tout naturel de conclure — étant données les connaissances générales sur la pathologie et la physiologie cellulaire — que le signe de Babinski est *la manifestation d'une régression vers l'état embryonnaire du système réflexogène.*

Séance du 7 janvier 1909. — Présidence de M. ACHARD

—

Méningo-myélite chronique 30 ans après le chancre

MM. BRISSAUD et BAUER. — Le malade que nous présentons est entré il y a quelques semaines à l'Hôtel-Dieu, pour des *sensations douloureuses dans les membres inférieurs et de l'incontinence d'urine.* Ces troubles, apparus il y a un an environ, sont actuellement accompagnés d'une *minime exagération des réflexes* achilléens et rotuliens, d'une très *légère contracture* des membres inférieurs, avec ébauche de *démarche spasmodique*, d'*inégalité* et de déformation *pupillaire*, du *signe d'Argyll*, enfin d'une *leucocytose rachidienne* très accusée. Ces divers symptômes permettent de porter le diagnostic de méningo-myélite chronique syphilitique.

Or, certains faits, dans cette observation, méritent de fixer l'attention. En premier lieu : cet homme, âgé de 52 ans, a eu un chancre syphilitique à l'âge de 21 ans; il a été traité pendant quelques semaines et a bientôt cessé tout traitement. Puis, *pendant 30 ans*, n'ayant jamais eu la moindre maladie,. la moindre manifestation syphilitique, il s'est considéré comme bien portant. C'est seulement *après 30 ans de syphilis silencieuse*, syphilis silencieuse bien qu'insuffisamment soignée, qu'il a ressenti les premiers troubles en rapport avec la lésion qu'il présente aujourd'hui. Voilà un fait qui n'est pas très fréquent.

Mais une remarque s'impose : s'il est certain, en effet, que les premières sensations douloureuses, les premiers troubles urinaires n'ont apparu que l'an dernier, *il n'est pas démontré que les troubles pupillaires et la leucocytose rachidienne n'aient pas existé auparavant.*

Il se pourrait donc qu'à un moment donné, cet homme ait présenté le syndrome de ces méningites chroniques latentes qui sont actuellement à l'étude. Mais ce n'est là qu'une hypothèse.

Le second point, que nous désirons souligner, est le suivant : l'examen du liquide céphalo-rachidien, lors de la toute première ponction lombaire faite à ce malade — la seule d'ailleurs jusqu'ici — a mis en évidence l'existence d'une *leucocytose rachidienne fort accusée;* nous disons leucocytose, car, à l'examen cytologique, on compte presque autant de polynucléaires que de lymphocytes (environ 45 poly. pour 55 lympho.) ; pas de globules rouges. Cette formule leucocytaire semble indiquer un processus subaigu et cependant l'évolution de la maladie est franchement chronique.

Le malade ayant été mis au traitement mercuriel (piqûres de calomel), nous nous proposons de suivre les modifications qui pourront se produire dans le liquide céphalo-rachidien sous l'influence de ce traitement.

M. DEJERINE cite un cas dans lequel le tabes n'évolua que cinquante ans après l'infection.

M. BABINSKI a vu un tabes quarante ans après l'infection.

M. DUFOUR fait remarquer que ces tabes sont généralement moins graves.

M. RAYMOND a vu un certain nombre de tabes atténués, ayant débuté de longues années après l'infection ; l'intervalle le plus long a été de cinquante-deux ans.

Maladie de Friedreich et hérédo-ataxie cérébelleuse

MM. BAUER et GY. — Dans une même famille, *un frère et une sœur* qui tous deux sont atteints de *troubles ataxiques*. Mais, tandis que les symptômes présentés par le frère semblent devoir être rattachés à *l'hérédo-ataxie cérébelleuse*, ceux que l'on observe actuellement chez la jeune sœur permettent de porter le diagnostic de *maladie de Friedreich* - mais les deux cas sont atypiques.

Ces faits atypiques, qui représentent « les modalités différentes d'une même espèce morbide » (Pierre Marie), sont aujourd'hui bien connus ; mais il est exceptionnel d'observer deux modalités aussi distinctes dans une même famille.

Ici, comme dans la plupart des observations de ce genre, la cause de la maladie familiale ne peut être précisée.

Un dernier point, qui mérite de fixer l'attention, est l'existence, chez la malade que nous présentons, d'une *forte lymphocytose rachidienne*.

Ce fait est contraire à ce qui est habituellement signalé, aussi bien dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse que dans la maladie de Friedreich.

M. BABINSKI rappelle que Soca avait prévu ces cas.

M. RAYMOND insiste sur les types de transition entre l'hérédo-ataxie cérébelleuse et la maladie de Friedreich.

La pseudo-contracture spasmodique hystérique

M. NOICA. — Toute attitude anormale et permanente des segments des membres, qui présente comme caractères propres la présence simultanée de deux phénomènes, est une *contracture spasmodique*. On pourra représenter cette idée par une formule :

$$A + P = C$$

A représente les mouvements associés, *P* la perte de motilité volontaire, et *C* la contracture.

Par le mot de *spasmodicité*, nous distinguons l'état d'un membre qui présente des mouvements associés, qu'on peut ainsi exprimer :

$$A = S$$

A sont les mouvements associés, *S* la spasmodicité.

La contracture est un mouvement associé permanent, tandis que la spasmodicité est un mouvement associé qui dure tant que dure la cause qui l'a produit.

Supposons maintenant une *malade hystérique*, se présentant à nous dans une attitude analogue à celle d'un hémiplégique organique, avec les membres malades en attitude de contracture classique.

Nous n'avons qu'à chercher si les deux phénomènes décrits plus haut existent chez notre sujet. — Il est très facile de constater que dans les membres malades *nous ne pouvons pas provoquer des mouvements associés* (à moins qu'on ne lui ait appris à simuler aussi ce phénomène). Un des deux éléments manquant, la prétendue contracture n'est pas une contracture spasmodique. — La démonstration est faite.

Mais si nous voulons aller plus loin, nous pouvons ajouter que ce trouble grave de motilité volontaire que le malade prétend avoir, ne se présente même pas avec les caractères d'une paralysie organique spasmodique. Car on sait que, tandis que *chez une hystérique* avec une prétendue hémiplégie en contracture, les membres sont raides, comme des morceaux de bois, la malade disant qu'elle ne peut faire *aucun mouvement* dans aucun des segments des membres

malades ; au contraire, *dans les cas de contracture vraie, la motilité volontaire n'est pas complètement perdue dans un membre,* elle est beaucoup plus grave vers l'extrémité et va en diminuant vers la racine du membre ; de plus, les muscles, dans le sens de l'attitude de la contracture, sont toujours pris dans un degré moindre que leurs antagonistes. De plus, nous savons très bien que cette perte de motilité volontaire chez notre hystérique ne tient pas à une lésion du système pyramidal, car dans de pareils cas, c'est un phénomène qu'on peut reproduire et faire disparaître sur-le-champ. Donc cette condition elle-même n'existe pas. Par conséquent, dans l'hémiplégie hystérique avec contracture, il n'y a en réalité *ni de perte de motilité volontaire vraie, ni présence des mouvements involontaires associés. Il résulte de là qu'il faut chercher le mécanisme de la contracture chez les hystériques dans une autre direction.*

Syndrome labio-glosso-laryngé pseudo-bulbaire héréditaire et familial

MM. KLIPPEL et WEIL. — Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est atteint d'un trouble de la parole bien particulier, caractérisé par une *dysarthrie des plus manifestes,* qui s'exagère lorsqu'il veut faire des phrases de quelque longueur, ou lorsqu'il veut prononcer quelques syllabes avec rapidité. Ce trouble de l'élocution tire son grand intérêt de ce fait qu'il est *congénital et familial :* le père de notre malade, ainsi que sa tante et son oncle paternels sont atteints de ces mêmes phénomènes, tandis que personne ne les présente dans la famille de sa mère. Ce trouble dysarthrique n'est qu'une manifestation plus apparente d'une paralysie labio-glosso-laryngée : *les joues, les lèvres, la langue, les cordes vocales sont manifestement parésiées,* comme on peut s'en rendre compte par l'examen fonctionnel méthodique du malade. Ces troubles parétiques s'accompagnent d'un léger arrêt de développement des groupes musculaires intéressés : *il y a atrophie numérique; mais il n'y a pas d'atrophie musculaire proprement dite.* On ne constate *pas,* dans la sphère intéressée, *d'abolition des réflexes ni de trouble des réactions électriques.*

Ces accidents parétiques à type labio-glosso-laryngé *ne peuvent être rapportés,* évidemment, *à une lésion des nerfs périphériques :* car dans ce cas il y aurait des phénomènes révélant l'atteinte du neurone périphérique (atrophie musculaire, réaction de dégénérescence, abolition des réflexes). *Il ne peut s'agir non plus d'une lésion bulbaire :* l'intégrité des autres nerfs bulbaires, *l'absence de polyurie, de glycosurie,* ne permettraient pas seules d'éliminer ce diagnostic, car nous connaissons bien aujourd'hui ces paralysies nucléaires : mais de celles-ci, il ne peut s'agir dans notre cas, car le syndrome « neurone périphérique » manque, nous l'avons dit. C'est donc plus haut qu'il faut placer la lésion, *dans la région capsulaire,* dans le cerveau même, et pour cette hypothèse plaide ce fait que *notre malade est un débile,* qui ne sait pas écrire, qui sait à peine lire et compter. San syndrome labio-glosso-laryngé doit donc être rapporté à une lésion de même ordre que celle des « pseudo-bulbaires ». Or, nous ne connaissons pas d'observation antérieure de syndrome labio-glosso-laryngé, d'origine « pseudo-bulbaire », familial et héréditaire : notre fait est donc des plus intéressants à ce point de vue.

Sur la fièvre hystérique

M. SOCA rapporte un cas dont le trait le plus saillant en est la *très haute température correspondant avec une crise d'hystérie* et ne s'accompagnant d'aucun des signes d'un accès de fièvre intermittente organique (sueurs, accablement, faiblesse du pouls, etc.). Il y a certainement appendicite, quoique purement histologique ; *mais l'appendicite n'explique pas cette énorme température,* surtout parce qu'on la voit naître et évoluer au milieu de phénomènes concomitants d'une bénignité absolue. *Pourtant l'appendicite est certainement la*

cause provocatrice de l'attaque d'hystérie et de la fièvre excessive dont cette attaque s'enveloppe.

Or, de quelle nature peut être cette fièvre extraordinaire fondue avec une attaque d'hystérie, commençant, évoluant et se terminant avec l'attaque, alors que la maladie organique, très réelle, ne l'explique pas suffisamment ? Elle serait due à une autre névrose quelconque. Mais il n'y en a pas de traces et il n'y en a jamais eu. Par contre, *l'hystérie est là*, manifeste, impérieuse, *dominant toute la crise et dominant aussi l'hérédité et la vie de la malade. Il me paraît dont difficile d'échapper au diagnostic de fièvre hystérique*, ou plutôt de *fièvre de réaction hystérique dans le cours d'une maladie organique.*

Mais ce cas prouve-t-il l'existence de la fièvre hystérique ? Ça, c'est une tout autre chose. Dans une discussion où sont compromises d'aussi graves questions de doctrine, il serait imprudent et peu scientifique de se fonder sur un seul fait pour avancer des conclusions générales. Ce fait prouverait tout au plus qu'il faut encore attendre et prendre des observations avant d'arriver à la solution définitive. Pourtant, si cette observation était appuyée par d'autres aussi nettes, on arriverait peut-être, avec les documents que l'on possède, à la conclusion désirée. Alors, le *nombre*, facteur très important dans ces questions de généralisation nosologique, aurait parlé en faveur de la fièvre hystérique. Voyons donc s'il y a dans la science d'autre cas *probants* de la fièvre appelée hystérique.

Les cas de fièvre appelée hystérique sont très nombreux. Il y en a certainement plusieurs centaines de publiés ; mais presque tous sont à rejeter.

On peut les diviser en trois séries :

PREMIÈRE SÉRIE. — *Des cas dans lesquels la suggestion est intervenue pour créer ou faire cesser la fièvre.*

DEUXIÈME SÉRIE. — *Des cas dans lesquels une fièvre extraordinaire ne s'explique par aucune cause organique et s'accompagne de phénomènes hystériques.*

TROISIÈME SÉRIE. — *Des cas dans lesquels la fièvre a quelque chose d'insolite par l'élévation excessive ou la distribution extravagante de la température.*

On ne peut pas ne pas tenir compte de la masse des faits qui démontre la réalité des très hautes températures ; ces températures correspondent à une *fièvre de réaction nerveuse* dans le cours d'une maladie organique, au moins dans l'immense majorité des cas.

La question de savoir si cette fièvre de réaction nerveuse est de nature hystérique doit être réservée jusqu'à ce que de nouveaux faits se présentent entourés de toutes les garanties désirables. *La nature hystérique apparaît pourtant*, à juger d'après les faits connus jusqu'à présent, comme vraisemblable.

Et j'ajoute que le but de ce travail sera atteint s'il arrive à susciter la publication de nouveaux cas contrôlés par les plus grandes autorités ; et surtout s'il arrive *à porter la question de la fièvre hystérique sur ce terrain solide : le terrain des très hautes températures inexplicables par une maladie organique.*

M. BABINSKI affirme que *la fièvre hystérique est une fiction ;* il pense que *la fraude* doit être déjouée.

M. RAYMOND pense que *le cas de M. Soca est inattaquable ;* ces faits sont indéniables. L'orateur en a observé plusieurs ; il signale les expériences de Podiapolsky *qui a pu, par suggestion, produire des brûlures étendues.*

M. H. MEIGE pense que *hyperthermie n'est pas synonyme de fièvre.*

M. SOCA *déclare s'être mis en garde contre toute supercherie.*

Atrophie olivo-rubro-cérébelleuse

MM. LEJONNE et LHERMITTE ont observé fortuitement les lésions suivantes à l'autopsie d'une malade atteinte d'un syndrome de Weber :

1° *Sclérose et démyélinisation totale des olives* sur toute leur hauteur ; *dispa-*

rition d'un grand nombre de fibres cérébello-olivaires et *réduction parallèle du corps restiforme*, sans altération des nerfs ou des noyaux bulbaires; intégrité du faisceau central de la calotte.

2° *Atrophie globale du cervelet*, caractérisée histologiquement par la disparition de toutes les cellules de Purkinje, d'un grand nombre des cellules de la couche des grains remplacées par un feutrage névroglique assez dense par endroits. Au point de vue topographique, cette atrophie est généralisée et frappe avec une égale intensité les lobes latéraux et le lobe médian, le flocculus, l'amygdale, etc. Il existe également une atrophie prononcée de la substance blanche centrale avec raréfaction des fibres myéliniques;

3° *Atrophie des noyaux dentelés* et *disparition presque complète des pédoncules cérébelleux supérieurs* jusqu'au noyau rouge dont les lésions sont à peine appréciables. Conservation des autres noyaux centraux du cervelet, noyaux du toit, emboles et globules.

Il n'existe en aucun point de foyer inflammatoire ou nécrobiotique ni de lésions méningées ou vasculaires, en dehors d'un épaississement modéré des parois des vaisseaux.

Cette atrophie scléreuse olivo et rubro-cérébelleuse nous paraît se distinguer tant au point de vue topographique qu'au point de vue histologique des diverses atrophies du cervelet décrites par les auteurs.

Ponction lombaire et syphilis nerveuse

M. ROUX. — Mes résultats se basent sur une pratique de *sept années et sur environ 2,000 cas de ponction lombaire*, dont les 9/10 au moins se rapportent à des manifestations syphilitiques.

En ce qui concerne *le tabes et la paralysie générale, jamais, absolument jamais, la lymphocytose n'a fait défaut.* Lorsque dans un cas douteux je n'ai pas trouvé d'éléments figurés, j'ai toujours éliminé ces deux maladies, et *dans aucun cas*, l'évolution de la maladie ne m'a donné tort. Je ne crois pas qu'à ce sujet il y ait des divergences d'opinion, parmi ceux qui ont l'habitude de ces examens assez délicats, et je ferai remarquer que les cas négatifs n'ont pas la force des cas positifs.

La même conclusion et les mêmes remarques s'appliquent aux cas de *syphilis cérébro-spinales* avec signes nets de lésion organique.

Les faits les plus intéressants sont ceux, analogues au cas d'Achard et Foix, où l'examen clinique ne révèle que des *signes vagues* attribuables aussi bien à des troubles fonctionnels qu'à une lésion organique. *La constatation d'une lymphocytose rachidienne est alors extrêmement précieuse.* Sans doute cette lymphocytose *peut relever d'un grand nombre d'autres causes* (méningites diverses, tuberculose, infections générales à manifestations méningées, traumatisme, radiculites, zona, herpès, etc.) ; mais toutes les causes sont habituellement faciles à éliminer; elles font leur preuve. *En pratique troubles nerveux de cause inconnue + lymphocytose rachidienne = presque toujours lésions syphilitiques des centres nerveux.*

Les troubles nerveux initiaux ont été extrêmement variés : céphalées et vertiges en premier lieu; névralgies diverses, sciatiques, douleurs à caractère plus ou moins fulgurant; parésies passagères; états neurasthéniques vagues; troubles intellectuels imprécis, paresse, obnubilation légère, diminution de la mémoire; assez souvent troubles légers des sphincters, etc.

A l'examen somatique, le plus souvent presque rien; des réflexes diminués ou trop forts, de l'inégalité pupillaire... Plus rarement de l'abolition des réflexes, de l'Argyll, du tremblement de l'écriture, une ébauche d'embarras de la parole permettaient de soupçonner soit le tabes, soit la paralysie générale.

Depuis six ans, j'ai pris comme règle de faire la ponction lombaire à tous les malades présentant des troubles nerveux de nature incertaine et d'origine

obscure, qu'ils avouent la syphilis ou non. *Si je trouve de la lymphocytose, j'impose un traitement extrêmement rigoureux*, même si le malade nie énergiquement la syphilis. Dans tous les cas où la lymphocytose est absente, je refuse tout traitement spécifique même si le malade, se sachant syphilitique, insiste pour l'obtenir. Dans ces derniers cas je n'ai encore jamais vu évoluer ni tabes, ni paralysie générale, ni syphilis cérébro-spinale.

A la même séance de la Société de Neurologie, M. Ballet s'est demandé si le traitement antisyphilitique était capable de faire disparaître la lymphocytose une fois constituée. Je ne puis répondre pour le tabes. Mais *en ce qui concerne la syphilis cérébrale*, je possède trois cas où, avec des manifestations très graves, existait une lymphocytose très abondante, et où avec une guérison complète, j'ai obtenu *la disparition de la lymphocytose*, constatée par plusieurs ponctions. Dans un de ces cas cependant persistaient de rares crises jacksoniennes, survenant au moindre écart de régime.

Je crois qu'il faut, pour obtenir ce résultat, un *traitement extrêmement énergique et prolongé.*

Syphilis nerveuse et traitement spécifique

M. ROUX. — Si l'on ne s'entend pas sur cette question, n'est-ce point que l'on ne précise pas assez ce que l'on entend par *traitement spécifique énergique?* Avant de dire ce que l'on obtient, peut-être faudrait-il d'abord *préciser ce que l'on fait.*

Pour mon compte, *j'ai tout à fait renoncé au traitement par la bouche*, qui, dans les syphilis nerveuses, ne *m'a jamais rien donné*. Je n'emploie les *frictions* que lorsque je ne puis pas faire autrement; elles ne m'ont donné que des résultats *peu encourageants*. Je n'ai obtenu que des *résultats médiocres des diverses injections solubles*, et j'estime qu'il est absolument impossible de faire un traitement suffisant par celles-ci. Pour faire un traitement, par les injections solubles, équivalent à celui que je fais par les injections insolubles, il faudrait environ 500 piqûres. Quel malade les acceptera ?

Je n'emploie à peu près que les injections de calomel, je ne les remplace par l'huile grise que dans les cas où le calomel est tout à fait trop douloureux. A ceux qui objectent que le calomel est difficile à faire accepter, je répondrai que chaque année, en clientèle, je fais une moyenne de 400 injections, et au moins autant à l'hôpital. *Les six premières injections seules sont difficiles à faire supporter*, ensuite le malade leur trouve une telle efficacité qu'il vient les réclamer.

Lorsque la ponction lombaire m'a permis de faire un diagnostic ferme, j'annonce au malade quelle est sa maladie et quel sera son traitement : 60 à 80 injections de calomel (de 0,05 à 0,07 c. gr.), réparties, par série de 4 à 6, sur un espace de temps de 2 à 3 ans.

Depuis six ans, *je n'ai pas vu de malade mourir de syphilis cérébrale.*

Jusqu'à 40 ans et lorsque le diagnostic n'est pas trop tardif, *la guérison est le plus souvent absolument complète*, ne laissant que des modifications légères des réflexes et quelques troubles pupillaires. J'ai vu guérir ainsi des hémiplégies complètes. J'ai vu guérir un malade présentant d'abord de l'hémiplégie droite complète avec aphasie totale, puis de l'hémiplégie avec contractures simulant la destruction et la dégénérescence du faisceau pyramidal. Après quatre ans de traitement et 85 injections de calomel, ce malade, qui exerce la profession de manœuvre, présente actuellement comme seuls symptômes des réflexes un peu forts, et des crises jacksoniennes à l'occasion d'écart de régime; sa lymphocytose rachidienne a disparu. J'ai été très étonné de voir Ballet affirmer que chez un syphilitique la disparition d'une hémiplégie était un signe très grave. *Je l'ai vu souvent guérir même sans que les réflexes restent modifiés* et sans que dans la suite apparaisse aucun signe de paralysie générale. Je répète

que le traitement doit être extrêmement intensif et prolongé longtemps après une guérison apparente.

Dans le tabes j'ai obtenu des résultats moins brillants, mais néanmoins très appréciables, et dans tous les cas, même lorsque le malade est immobilisé au lit par l'incoordination.

Le plus souvent les résultats immédiats ne sont pas brillants. J'annonce toujours au malade que je vais lui faire six injections de calomel et que durant ce temps, non seulement il n'éprouvera aucune amélioration, mais que son état paraîtra peut-être aggravé. Je lui demande de me faire crédit deux mois. Après la sixième injection je lui donne un traitement tonique anodin pour un mois et je lui dis de revenir dans un mois s'il trouve que le traitement lui a fait du bien. Sur une centaine de malade au moins que j'ai traités en ville, 3 ou 4 seulement ne sont pas revenus. Les autres acceptent ensuite volontiers ce traitement si rude de 60 injections en deux ou trois ans. Il est difficile d'admettre la *persuasion*.

Voyons maintenant ce que deviennent les symptômes. *Subjectivement les malades accusent toujours d'abord une recrudescence de leurs douleurs fulgurantes, puis très rapidement une très grande diminution*, à tel point que pour mes tabétiques je donne rarement un autre calmant que le pyramidon. Cependant ces douleurs fulgurantes sont le dernier symptôme qui persiste; les malades en accusent encore, de très légères, deux ans après la cessation du traitement alors que le processus paraît bien enrayé. Les troubles des sphincters disparaissent très rapidement, ou deviennent insignifiants. Les paralysies oculaires guérissent en peu de temps. Les crises viscérales sont le plus souvent améliorées de suite, il est cependant des cas où elles paraissent peu modifiées; il m'a semblé qu'il s'agissait alors quesque toujours de malades se traitant par la morphine.

Objectivement je n'ai jamais observé aucune modification ni des réflexes, ni des troubles pupillaires, ni de l'atrophie de la papille, qui progresse quoi qu'on fasse. Les maux perforants, qui ne sont pas trop infectés guérissent en quelques semaines. L'incoordination ne diminue que par la rééducation.

Evidemment il ne peut s'agir d'une guérison anatomique. *On arrête la maladie au point où on la trouve* et on fait disparaître la presque totalité des symptômes d'origine irritative. On ne voit pas apparaître de nouveaux troubles. N'est-ce pas énorme ?

Je sais bien l'objection qu'on peut faire : *cet arrêt de la maladie s'observe spontanément*, il tend à devenir la règle, le tabes devenant de moins en moins grave. Mais tout d'abord cet arrêt de la maladie n'est peut-être pas aussi fréquent qu'on le dit; nos hospices d'incurables reçoivent encore une grande quantité d'ataxiques. Il serait curieux, si toutes ces rémissions étaient spontanées, de les voir se produire très régulièrement après une période de traitement intensif, alors qu'auparavant la maladie manifestait des tendances évolutives. Si le tabes actuel est moins grave que celui d'il y a vingt ans, n'est-ce pas qu'on lui applique très généralement le traitement ?

Invoquerai-je enfin le témoignage des malades, qui, malgré un traitement très dur, les faisant souffrir, les immobilisant parfois deux ou trois jours à chaque injection, se déclarent satisfaits et montrent de la constance pendant deux ou trois ans ?

Pourquoi dès lors tant de divergences d'opinions à ce sujet ? *Je suis convaincu pour ma part que ceux qui n'obtiennent pas de résultats le doivent à ce qu'ils ne font un traitement ni assez intensif, ni suffisamment prolongé.* C'est pourquoi il me semble nécessaire que chacun vienne dire non seulement ce qu'il obtient, mais ce qu'il fait.

—

TRAVAUX ORIGINAUX

Un cas de sclérose combinée subaiguë associée à l'anémie pernicieuse

par le Dr GEORGES BOUCHÉ (1)

S..., 57 ans, négociant, marié, 2 enfants.

Antécédents héréditaires et personnels. — Père mort d'affection inconnue; mère morte de maladie de cœur; frère bien portant.

Sauf un écoulement blennorrhagique à 19 ans, le malade a toujours été bien portant, buvait beaucoup de liqueurs. Dans les deux ou trois dernières années avant l'accident a eu beaucoup de chagrin et d'inquiétude. C'était un homme très fort ayant pesé jusque 99 kgs. Hernie inguinale droite. Il commença à maigrir bien avant le début de sa maladie.

Maladie actuelle. — Le début des accidents actuels remonte à trois ans. Il se plaignait à cette époque de douleurs dans la jambe droite. Il eut un ulcère variqueux à cette jambe, qui ne se ferma qu'après six mois de traitement. Les varices avaient déjà antérieurement provoqué une hémorragie considérable dont il s'était cependant remis sans devoir interrompre son travail. Il y a trois ans, pendant le mariage de sa fille, brusquement, les jambes lui manquèrent; à partir de ce moment, le malade ne fut plus capable de marcher normalement, il devint bientôt impotent et fit différents séjours dans les hôpitaux de l'agglomération.

Il n'y eut jamais de véritable amélioration.

Après la brusque attaque du début et l'amélioration qui s'en suivit, l'impotence, les douleurs et le dépérissement de S... augmentèrent graduellement d'une manière continue.

Quand nous l'examinions la première fois, le 7 juin 1908, nous trouvons S... un homme de forte stature ayant beaucoup maigri. Les téguments sont très pâles et infiltrés. Le facies anémique, légèrement cyanosé aux pommettes exprime la douleur et le découragement. Muqueuses décolorées. Un peu d'exophtalmie, la conjonctive bulbaire bleuâtre. Le malade est assis dans son lit, il ne supporte pas la position couchée, il étoufferait, dit-il, et ses douleurs dans les reins et dans les membres deviennent intolérables lorsqu'il prend cette position.

S... est d'un tempérament nerveux. Il parait plus que son âge.

Il se plaint de douleurs dans tout le corps, de faiblesse et d'engourdissement dans les jambes.

Il ne peut plus se tenir debout sans soutien.

---

(1) Communication faite à la Societé belge de neurologie.)

Il a dans les deux jambes et surtout dans la gauche des élancements douloureux, courts, mais excessivement intenses; ces douleurs n'ont cependant ce caractère fulgurant que depuis plusieurs mois.

Système nerveux. — Le malade est dans une profonde dépression, se plaint continuellement, exige de la morphine. L'intelligence, l'attention et la mémoire sont bonnes cependant et son affectivité est intacte.

Au point de vue cérébral, il ne présente aucun symptôme, ni vertige, ni attaque, ni aucun signe de localisation, ni délire, mais il dort mal malgré ses piqûres et rêve beaucoup. Les douleurs ne cessent pas la nuit.

Les nerfs crâniens ne présentent rien d'anormal.

Système musculaire. — D'une manière générale, la musculature est légèrement atrophiée, mais aucun muscle n'est particulièrement atteint.

Tête et cou. — Le tonus, la nutrition et les mouvements des muscles de la tête et du cou paraissent normaux, tous les mouvements sont possibles et de force normale, il n'y a pas de tremblement.

Crâne et abdomen. — Les mouvements du tronc sont difficiles et douloureux. Il existe une certaine raideur du tronc en général, mais le ventre n'est pas contracté et les mouvements des droits et des obliques se font bien, il n'y a pas d'atrophie.

Membres supérieurs. — Le tonus musculaire est normal, légère atrophie frappant tous les muscles du membre, mais la force est normale, pour un homme alité depuis longtemps, dans tous les mouvements de l'épaule, du coude, du poignet et des doigts, à droite comme à gauche. Il n'y a pas de tremblement au repos, mais les yeux fermés, le malade ne parvient pas à maintenir les bras levés dans une position fixe.

De plus, l'ataxie est nette des deux côtés.

Membres inférieurs. — Paraplégie spastique très marquée.

Les membres sont le plus souvent maintenus en extension. Mais des spasmes spontanés les ramènent parfois en demi-flexion et les maintiennent pendant des heures et quelquefois des journées dans cette position.

La rigidité est plus forte à gauche. Cette jambe prend généralement une position particulière dans laquelle les douleurs sont moindres. Dans ce cas, la cuisse est en abduction; la jambe demi-fléchie repose sur sa face externe et le pied est étendu.

Du côté droit la raideur est très marquée également dans tout le membre qui est généralement en extension. Les spasmes spontanés sont moins fréquents qu'à gauche. Tous les muscles de la cuisse et du mollet gauche sont absolument rigides, les mouvements actifs et passifs sont impossibles sauf durant les moments où le spasme se relâche parfois.

Il suffit d'une excitation banale, contact, tentative de mouvement volontaire, douleur pour que le spasme se reproduise. La situation est la même pour les mouvements du genou et du cou de pied. La demi-flexion volontaire est très limitée, passive, elle provoque le clonus. Les orteils ne sont capables que de mouvements de flexion et d'extension restreints, sauf pendant la rémission des spasmes. Du côté droit la situation est la même, mais les symptômes ont un peu moins d'intensité. Il n'y a pas de tremblement, mais l'ataxie est marquée des deux côtés et elle augmente les yeux fermés.

Sensibilité. — Retard et hypoesthésie au contact dans la moitié inférieure de la jambe et du pied des deux côtés, pas d'analgésie.

Sensibilité au froid et à la chaleur paraît moindre.

Sens musculaire et articulaire complètement perdu aux orteils et au coup de pied des deux côtés, fortement diminué au genou, conservé dans l'articulation de la hanche. Ailleurs les sensibilités paraissent normales.

Réflexes profonds. — Aux membres supérieurs, les réflexes du triceps, du biceps et du supinateur sont exagérés également des deux côtés.

Aux membres inférieurs, clonus de la rotule à droite. Réflexe rotulien exagéré à gauche, contralatéral des adducteurs plus fort à droite qu'à gauche. Strumpell plus fort à droite. Clonus du pied des deux côtés.

Réflexes cutanés. — Epigastrique présent des deux côtés; abdominal absent, crémastérien douteux, réflexe plantaire de Babinski des deux côtés.

Réflexes muqueux. — Pharyngien, cornéen, conjonctival présents des deux côtés.

Station impossible, pas de Romberg, marche spastique, impossible sans soutien ; la spasticité domine, mais il y a aussi de l'ataxie.

Le malade, lorsqu'il ne jette pas les jambes, les traîne.

Sphincters. — Ni incontinence, ni rétention.

La colonne vertébrale et le crâne ne présentent rien de particulier.

Appareil respiratoire. — Tousse et crache par intermittence, quelques râles de bronchite en arrière et à la base.

La respiration est à 20.

Appareil circulatoire. — Refroidissement et pâleur des extrémités, essoufflement facile, frilosité, pas de bruits anormaux au cœur. Bruits de nonne aux deux jugulaires, pas d'œdème, légère infiltration des téguments. Pouls 80.

Analyse du sang faite le 11 juin 1908. — Hémoglobine : 26 (Gowers); leucocytes par millimètre cube : 4,500; globules rouges par millimètre cube : 2,470,000; richesse hémoglobinurique par 100 milliards de globules rouges : 1 gr. 48.

On y trouve de nombreux poïkilocytes et microcytes, quelques mégalocytes, quelques polychromatophiles. Il y a un globule rouge nucléé pour 1528 hématies, quant à la formule leucocytaire, elle dénote la présence de quatre myélocytes pour 100 leucocytes. Pour le reste, la formule leucocytaire est très sensiblement normale.

Vaso-moteurs. — Les vaso-moteurs cutanés sont très paresseux.

Appareil digestif. — Dents très mauvaises, presque toutes cariées, langue chargée, pâle, haleine fade, inappétence habituelle, alternatives de constipation et de diarrhée, rien d'anormal dans les selles macroscopiquement.

Le foie ne dépasse pas le bord des côtes, la rate n'est pas augmentée.

Appareil urinaire. — Ni albumine, ni sucre.

Appareil cutané. — Traces de cicatrices d'ulcères variqueux au tiers inférieur des deux jambes.

Ponction lombaire. — Liquide en jet. Analyse : éléments fort rares, quelques lymphocytes (1).

Depuis lors jusqu'en octobre, 'état du malade n'a guère changé.

Il fut examiné à diverses reprises sans qu'on put constater de changement, sauf en ce qui concernait l'intensité et l'étendue des troubles de la sensibilité décrits plus haut.

L'anesthésie n'a pas augmenté, mais la perte des sensibilités musculaires et articulaires s'est étendue graduellement au genou et à la hanche.

Du côté musculaire, aucun changement notable n'est signalé avant le mois d'octobre, sauf de la distension abdominale et du ballonnement.

Depuis la fin d'août, le bruit de nonne entendu aux deux jugulaires est disparu. Les variations sanguines sont notées dans un tableau ci-contre.

On y verra que sous l'influence du traitement par le cacodylate de soude et le sirop d'hémoglobine, le taux de l'hémoglobine a eu une tendance à remonter, mais cet effet fut passager.

Les formes anormales des divers éléments figurés du sang signalées à la première analyse ont été constamment retrouvées dans la suite. Les forces du malade ont graduellement diminué, tandis que ses douleurs, au contraire, s'espaçaient et perdaient de leur intensité. Peu à peu les douleurs fulgurantes ont tout à fait disparu.

Dans le courant du mois de septembre, nous avons remarqué que les spasmes spontanés diminuaient de fréquence dans les deux jambes et que la raideur était moins difficile à vaincre.

En revanche, l'ataxie devenait plus apparente, les réflexes n'ont pas changé à la suite de diarrhées profuses qui durèrent pendant plus de quinze jours et revinrent à plusieurs reprises. L'affaiblissement du malade augmenta et le caractère de la paraplégie changea, la spasticité disparut complètement et fit place à une paraplégie flasque.

Le malade débarrassé de ses spasmes et de ses douleurs, se trouve mieux, mais l'impotence est plus complète qu'autrefois.

A la vérité, tous les mouvements de la hanche des deux côtés sont possibles, mais ils sont faibles et l'incoordination est nette.

Les mouvements du genou sont plus ou moins conservés mais faibles surtout la flexion, la dorso-flexion du pied est limitée et faible. L'extension est plus forte et de plus grande 'amplitude et la rotation en dedans aussi bien qu'en dehors est mposisible. Les mouvements des orteils sont très diminués. L'ataxie est très forte.

Le malade ne peut se tenir debout, il est incapable de se maintenir en équilibre, il y a de l'asynergie tant dans la simple station debout que dans les attitudes penchées en avant ou en arrière même lorsque le malade est soutenu. Quant à la marche soutenue, elle est tout à fait traînante.

Du côté des sphincters le malade éprouve tantôt de la difficulté à la miction, à l'émission des vents et à la défécation et tantôt de la précipitation.

---

(1) Une autre ponction lombaire, pratiquée le 12 décembre 1908, a donné lymphocytes 2. Polynucléés 4. Cellules endothéliales 3.

Au mois de décembre toute trace de spasticité est disparue. Les troubles de la sensibilité n'ont pas augmenté, mais dépérissement du malade s'accentue rapidement malgré un régime très substantiel que le malade digère très bien et malgré la médication arsénico-martiale.

En somme, nous nous trouvons en présence d'un malade atteint d'anémie pernicieuse ayant présenté très tôt des symptômes nets de lésions médullaires consistant en paraplégie spastique sans troubles des sphincters avec ataxie des quatre membres. Les réflexes tendineux sont fortement exagérés. Les troubles de la sensibilité objective sont au second plan. L'anesthésie au tact est peu intense et peu étendue. La sensibilité à la température et à la douleur sont intactes.

Seules les sensibilités musculaire et articulaires ont été profondément atteintes d'une façon progressive et aux quatre membres.

Quant à la sensibilité subjective des membres inférieurs, seule troublée, elle a passé par trois états: paresthésie, douleurs fulgurantes, et enfin endolorissement constant.

L'atrophie musculaire, d'abord légère et diffuse, en rapport avec l'état général du sujet, s'est, dans les derniers temps, développée d'une façon rapide dans les muscles de la jambe.

Ces symptômes nous permettent de faire un diagnostic de localisation cordonale dans la moelle.

Lésions pyramidales indiquées par la paraplegie spastique, les réflexes exagérés, le clonus du pied, le Babinski.

Lésions des cordons postérieurs indiquées par les douleurs fulgurantes, l'anesthésie, l'incoordination.

Lésion des faisceaux cérébelleux directs, indiquées par l'asynergie, la marche traînante.

Nous sommes donc en droit de dire que, étant donné le caractère lent et progressif de la maladie, nous nous trouvons en présence d'une sclérose combinée de ces trois faisceaux médullaires.

Les dégénérescences combinées de la moelle constituent un groupe touffu d'affections encore mal connues.

A côté des scléroses combinées congénitales (ataxie de Friedreich, hérédo-cérébelleuse de Marie, paraplégie spasmodique familiale de Strumpell, dont il ne peut être question dans notre cas), on a décrit une série d'affections acquises parmi lesquelles nous allons nous efforcer de classer l'ensemble de troubles présentés par notre malade.

Nous écarterons d'abord les scléroses combinées présentées par certains paralytiques généraux et par certains cas de tabes. Nous croyons pouvoir écarter aussi la sclérose combinée des vieillards,

ainsi que celles qui ont été décrites dans la pellagre, le lathyrisme et l'ergotisme.

Il ne nous reste alors que les scléroses combinées subaiguës accompagnées ou non d'anémie. Ce groupe est de connaissance relativement récente. Il a été bien décrit (*Brain*, 1900) par Risien-Russel et d'autres auteurs anglais. Cette dégénérescence combinée subaiguë, d'après ces auteurs, se produit généralement dans un âge avancé ou tout au moins passé la maturité.

La cause de la maladie est inconnue. On a signalé certaines intoxications par l'alcool, les métaux; elle s'accompagne, dans la plupart des cas, d'une anémie profonde, parfois d'anémie pernicieuse, mais pas toujours. Le dépérissement est rapide, le malade se cachectise et il meurt en général en moins de trois ans. Un seul cas est signalé comme guéri. Au point de vue des symptômes médullaires, le malade passe par trois périodes: d'abord il n'y a que de l'incoordination légère dans les membres inférieurs sans paraplégie marquée. Plus tard, on arrive à la paraplégie spastique avec exagération des réflexes et Babinski. Finalement, la paraplégie devient flasque, les réflexes tendineux se perdent. L'anesthésie devient complète, remonte jusqu'au niveau de la troisième côte. Les sphincters sont complètement paralysés, la cystite, les escharres, le marasme terminent le tableau.

Au point de vue anotomo-pathologique, la dégénérescence atteint les cordons longs de la moelle: postériurs, pyramidaux et cérébelleux directement. Est très intense dans la région dorsale. La matière grise n'est pas atteinte.

Dans les pyramides, la sclérose diminue dans les segments supérieurs. Elle augmente au contraire dans ces segments pour les cordons postérieurs et cérébelleux.

Nous croyons pouvoir ranger notre malade dans la dernière catégorie, bien qu'il s'y singularise par quelques particularités.

L'existence de l'anémie pernicieuse, la localisation des symptômes dans les trois longs cordons de la moelle, l'évolution de la paraplégie, l'âge du malade, la cachexie, croyons-nous, nous autorisent à poser ce diagnostic.

Cependant, notre malade serait arrivé actuellement à la période de transition entre la paraplégie spastique et le stade final de paralysie flasque se terminant dans le marasme.

Son cas, cependant, se distingue des cas similaires classiques par sa longue durée: déjà actuellement il dépasse sensiblement le terme assigné par les auteurs anglais; d'autre part, les douleurs fulgurantes qu'il a présentées au début et pendant une bonne partie de sa maladie ne sont pas habituelles, mais elles ont été signalées par Dejerine et Thomas. La marche ascendante, tant des troubles

moteurs que de l'anesthésie, est très peu marquée. Enfin, il a présenté de la parésie de plus en plus grande de la musculature intestinale, qui n'est généralement pas signalée dans les observations.

Au point de vue de l'*étiologie*, il est extrêmement difficile de démêler dans l'histoire du malade si l'anémie a précédé l'affection médullaire; il semble qu'elles aient coïncidé. Parmi les facteurs étiologiques que nous pouvons incriminer, se trouve l'alcool, ainsi que les hémorragies abondantes auxquelles donnèrent lieu les varices dont le malade est porteur.

Nous n'avons pas retrouvé dans le sang l'hématozoaire de Laveran, l'analyse des selles ne nous a pas permis de retrouver ni l'ankylostome duodénal ni le botriocéphale large. Le malade n'a pas eu la syphilis. Il n'a point vécu dans des conditions matérielles assez mauvaises pour y trouver la cause d'une affection aussi grave.

Dans ces conditions, force nous est de chercher soit dans l'alcool, soit dans les hémorragies, les causes déterminantes des maladies qui l'accablent aujourd'hui. Nous ne trancherons donc pas la question de savoir si l'affection médullaire est le produit direct de l'anémie pernicieuse. Toutefois, il est bon de se rappeler que l'anémie et surtout l'anémie pernicieuse est capable d'engendrer de nombreuses lésions des centres médullaires.

Depuis les premiers travaux de Lichtheim et de Minich, de nombreux auteurs ont recherché les lésions médullaires accompagnant l'anémie. Elles sont extrêmement variées dans leur nature, leur localisation et leur étendue.

Mon ami, Karl Petren, aujourd'hui professeur à Upsal, a publié, en 1895, une précieuse étude des altérations de la moelle épinière dans l'anémie pernicieuse. Ayant examiné la moelle dans neuf cas de cette maladie, dont deux seulement étainent compliqués de symptômes suggérant une lésion spinale, il trouva, dans tous les cas, diverses lésions médullaires. Dans quatre cas, des vaisseaux de la substance blanche étaient le siège d'une dégénérescence hyaline que Pétren regarde comme due à la cachexie.

Dans cinq cas, il a trouvé disséminés, dans toute la moelle, de petites hémorragies ou des plaques scléreuses, cicatrices de ces petits foyers et qu'il rapproche des hémorragies observées dans la rétine.

Dans deux cas, non compliqués de symptômes spinaux, il existait néanmoins une dégénérescence chronique des cordons postérieurs, de peu d'étendue. Quant aux deux cas compliqués de maladies de la moelle, c'étaient des cas d'évolution rapide chez lesquels la maladie spinale apparut dans les derniers stades de la maladie

et ne présenta pas la série des trois périodes distinctes de l'évolution des scléroses combinées subaiguëes que nous avons rappelées plus haut.

Les cordons postérieurs étaient complètement dégénérés jusqu'à leurs noyaux dans le bulbe rachidien. La lésion des cordons latéraux était diffuse. La dégénérescence était complète dans les faisceaux de Goll, moins complète dans les faisceaux de Burdack. Le faisceau latéral était également atteint.

Depuis, sont venus les travaux cliniques et anatomo-pathologiques des neurologistes anglais, qui ont donné au groupe le cadre clinique que Pétren avait pressenti.

Ce n'est pas à dire que l'on puisse faire rentrer dans leur description tous les symptômes médullaires présentés par les cas d'anémie pernicieuse; il semble, au contraire, qu'il soit nécessaire de subdiviser le groupe clinique des affections médullaires associées à l'anémie en groupes anatomo-pathologiques.

Dans un premier groupe se rangent les cas ne présentant cliniquement que peu ou pas de symptômes spinaux et qui cependant, à l'autopsie, montrent des lésions anatomiques telles que petit foyer d'hémorragies, dégénération peu étendue.

Dans un second groupe, les symptômes sont très marqués, et il existe une dégénérescence nette des différents faisceaux médullaires. Enfin, il existerait un troisième groupe dans lequel les syndrômes spinaux se montreraient au cours de l'anémie, mais aboutiraient guérison.

En somme, le tableau clinique, les troubles médullaires présentés dans les cas d'anémie pernicieuse varient dans une large mesure. Leurs caractères, leur durée, leur intensité, leur évolution descendent essentiellement de la lésion anatomique, de sa nature et de sa localisation.

Ils peuvent être insignifiants ou totalement absents.

Simplement vasculaire, la lésion peut ne donner que des troubles passagers s'effaçant quand l'état du sang s'améliore. Dégénérative, elle passe inaperçue, si elle est de peu d'étendue. Mais dans les cas nets où la dégénérescence est profonde et de grande étendue, elle frappe avec un prédilection marquée les cordons postérieurs, latéraux et cérébelleux et produit un syndrôme de sclérose combinée dont l'évolution est rapidement fatale.

Etant donné de tels caractères anatomiques, on conçoit que les tableaux cliniques offerts par les lésions spinales de l'anémie pernicieuse puissent varier dans une très large mesure de même que leur évolution.

Quant au mécanisme de ces dégénérations, il est obscur; faut-il croire, avec l'école de Dorpat, que l'hemoglobine, en dissolution

dans le sang, détruit les globules blancs en mettant en liberté un ferment spécial dont la présence normale jouerait le rôle d'une intoxication, altérant les capillaires, produisant des embolies et des tromboses qui seraient à la base des lésions nerveuses, ou bien nous trouvons-nous en présence d'affections indépendantes, évoluant sur un terrain commun? Nous ne possédons pas les éléments pour choisir entre les deux hypothèses. Toutefois, la connaissance des scléroses combinées de la pellagre et des intoxications donne à la première la plus grande vraisemblance.

En tous cas, c'est aux recherches d'anatomie pathologique et de biochimie qu'il faut demander la solution du problème.

DATES	FORMES GLOBULES ROUGES	DATES	FORMES GLOBULES ROUGES
11 juin 1908	Poikilocytes } nombreux Microcytes } Mégalocytes Polychromatophiles Gl. nucléés à granulation	21 nov. 1908	Poikilocytes Microcytes Mégalocytes rares Polycrhomatroph. très rares Gl. nuclées à granulation.
2 juillet 1908	Poikilocytes } nombreux Microcytes et } Mégalocytes } Globules nucléés	12 déc. 1908	Poikilocytes Microcytes Mégalocytes Rares polychrom.
5 sept. 1908	Poikilocytes très nombreux Microcytes nombreux Quelques Mégalocytes Polychromatophiles rares Globules nucléés	24 janv. 1909	Poikilocytes Microcytes Mégalocytes rares Pas de polychrom. Pas de gl. nucléés
13 oct. 1908	Quelques Poikilocytes Microcytes peu nombreux Polychromatophiles } rares Mégalocytes } Gl. nucléés à granulation		

FORMES GLOBULES BLANCS	DATES 1908 11 juin	2 juil.	5 sept.	13 oct.	21 nov.	22 déc.	1909 24 janv.
Lymphocytes %.	24	11	18	35	18	19	8
Grand Mono %.	3	4	2	1	2	17	4
Intermédiaire %.	3	2	2	2	3	7	2
Polynucléés neutrophiles %.	70	81	78	62	77	56	84
Polynucléés éosinophiles %.	0	2	0	0	0	1	2
Polynucléés basophiles %.	0	0	0	0	0	0	0
Myélocytes	4	2	1	2	2	0	2
neutrophiles	2	1	0	0	1	0	0
éosinophiles	0	0	0	0	0	0	0
basophiles métra-chromat.	0	0	0	0	0	0	0
basophiles	2	1	1	1	1	0	2
NOMBRE DE GLOBULES ROUGES NUCLÉÉS AVEC GRANULATIONS							
% leucocytes	3	1	1	—	2	3	0
1 pour hématies	1578	—	—	150	—	—	—

DATES	Hémoglobines (Gowers)	Richesse pour 100 milliards de globules rouges	NOMBRE Leucocytes par m³	Globules rouges par m³	RAPPORT bl./R.
11 juin 1908	26	1 gr. 48	4.500	2.470.000	1/584
2 juill. 1908	23	1 gr. 27	4.300	2.870.000	1/667
5 sept. 1908	17	0 gr. 96	8.000	2.460.000	1/307
13 oct. 1908	24	1 gr. 45	4.700	2.800.000	1/595
21 nov. 1908	21	—	—	—	
12 déc. 1908	—	—			

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 5 février 1909. — Présidence de M. ACHARD

Sur la fièvre et les troubles trophiques attribués à l'hystérie

M. BABINSKI discute l'observation de M. Soca ainsi que les deux cas de thermo-asymétrie rapportés par M. Raymond. L'orateur pense qu'*il n'y a pas de motif de rattacher à l'hystérie les troubles thermiques observés*. En ce qui concerne les brûlures par suggestion, M. Babinski *réclame des expériences probantes*. Pour se former une opinion sur la fièvre et les troubles trophiques dits hystériques, il est inutile d'aller chercher à l'étranger des observations que d'ailleurs nous ne sommes pas en mesure de vérifier. Le matériel d'études est assez vaste dans les hôpitaux de Paris et nous devrions observer de pareils faits, s'ils étaient réels. *Pourquoi* donc, *depuis qu'on exige un contrôle rigoureux, n'en trouve-t-on plus ici, ni à la Salpêtrière, ni dans les autres hôpitaux ?* Il va sans dire qu'en cette matière il ne saurait y avoir prescription et qu'il sera toujours temps de montrer des cas de ce genre : *mais les années ont beau se succéder, on ne nous en présente pas un seul qui soit probant;* je tiens à le constater.

M. RAYMOND *maintient son opinion;* il réclame la preuve que l'hystérie n'est pour rien dans ces élévations phénoménales de température que rien ne justie et *sans supercherie possible. Le mot fièvre ne convient pas* sans doute pour désigner ce phénomène, ainsi que Meige l'a fait remarquer, mais *cette hyperthermie doit être rattachée à l'hystérie.*

Dans sa séance du 28 novembre 1908, la Société Belge de Neurologie poursuivant, de son côté, la revision de la question de l'hystérie est arrivée à cette conclusion : « *Tout en admettant que la simulation, consciente ou inconsciente, intervient dans un grand nombre de cas dans la production des troubles circulatoires, sécrétoires et trophiques, nous pensons que ces phénomènes peuvent se produire spontanément dans l'hystérie et être mis en rapport avec cette névrose.* » Wesphal a publié, en 1907, dans le *Berliner Klin. Wochenschrift*, n° 49, deux observations de pseudo-tétanie hystérique, avec *troubles vaso-moteurs très accentués, qu'il pouvait reproduire, à volonté, par suggestion.* Le mémoire des médecins russes, qui devra être envoyé à notre Sociétaire général, relate des faits bien intéressants, relativement à cet ordre d'idées. *Je ne me sens pas le droit de ne pas leur accorder d'importance, sous prétexte qu'il ont été vus à l'étranger;* il me faudrait alors procéder de même pour d'autres faits négatifs également observés à l'étranger, ce que je ne veux pas faire, car je trouve cette méthode peu scientifique.

M. J. BABINSKI. — Je ne fais pas fi, tant s'en faut, des observations publiées en province ou à l'étranger, mais il ne me suffit pas qu'elles viennent de loin pour les accepter. *Je ne me contente pas d'affirmations et je demande des faits que nous puissions contrôler ici.* Etant donné les innombrables erreurs commises en cette matière, mon exigence est parfaitement scientifique, quoi qu'en pense M. Raymond.

Corps thyroïde et vaso motricité

MM. Léopold LEVI et DE ROTHSCHILD présentent deux malades : l'une, âgée de 56 ans, présente un *syndrome vaso-moteur paroxystique* caractérisé

par : *asphyxie, douleur, paroxysme*, on peut conclure à un *syndrome de Raynaud,* mais avec deux particularités intéressantes : 1° *une limitation* très étroite du syndrome ; 2° *une prolongation de l'asphyxie* pendant 28 ans, sans qu'il y ait trace de sphacèle.

Ces deux particularités sont suggestives. Car si l'on suppose avec Latham, Waldo, Rossolimo, Rapin, etc., qu'à la base de la migraine existe un *trouble vaso-moteur*, on peut s'expliquer, par l'exemple de notre cas, que l'hémicranie puisse être étroitement limitée au « *nœud* » *de la migraine* — que nous avons localisée sur le plancher du IVe ventricule — et aussi qu'après une durée très prolongée, le trouble puisse ne pas laisser de trace.

Cette malade présentait encore une *céphalée continue* ainsi que des *migraines*, ce qui prouve les relations existant entre ces deux phénomènes ; elle avait encore les *mains glacées* et de l'*instabilité thyroïdienne* caractérisée par la *frilosité*, des *douleurs des reins*, la *constipation*, la *chute des cheveux*, l'*impressionnabilité*, des *battements de cœur*, de l'*angoisse*. *Tous ces phénomènes se sont amendés par le traitement thyroïdien.*

L'orateur présente une seconde malade, chez laquelle le *traitement thyroïdien a transformé une acrocyanose en acroérythrose.*

Ces cas permettent de comprendre que, par un mécanisme qui n'est pas toujours identiquement le même, *le corps thyroïde* par ses perturbations *puisse donner lieu à des troubles vaso-moteurs* différents : cyanose, érythrose, phénomènes continus, ou troubles spasmodiques paroxystiques.

Ils montrent, en ce qui concerne le *traitement thyroïdien*, que *celui-ci est susceptible d'atténuer ou de faire disparaître des troubles vaso-moteurs* continus, des troubles paroxystiques (y compris un syndrome d'asphyxie locale), de rétablir l'équilibre vaso-moteur dans des cas légers d'instabilité vaso-motrice, et aussi de transformer un syndrome vaso-moteur d'insuffisance en un syndrome symétriquement opposé.

Ne serait-ce que par son action sur l'appareil vaso-moteur. On s'explique, vu la généralisation des actions vaso-motrices, l'influence diverse de la médication, démontrée encore par son efficacité dans l'urticaire, certains œdèmes vaso-moteurs.

Hémiplégie droite et aphasie hystériques guéries par suggestion

M. LEVY-BRUHL. — Ce malade a été présenté le 3 décembre dernier par MM. Laignel-Lavastine et Roger Glénard qui avaient eu l'occasion de l'observer dans le service du professeur Ballet, à l'Hôtel-Dieu. Il présentait à cette époque une *hémiplégie droite avec contracture des membres supérieur et inférieur, un hémispasme glosso-labié avec déviation de la langue à droite et une aphasie motrice pure complète sans aucun trouble sensoriel*, avec conservation parfaite de l'intelligence. Cette hémiplégie paraissait dater de 10 ans, le malade ayant été soigné en 1898 à Montpellier dans le service du professeur Grasset à la suite d'un traumatisme, et étant sorti de l'hôpital avec le diagnostic de « hémiplégie droite due probablement à une lésion du mésocéphale ».

MM. Laignel-Lavastine et Glénard concluaient à la *nature purement hystérique de ces phénomènes* en se basant sur l'*état normal des réflexes tendineux* et cutanés et sur la *disparition de la contracture pendant le sommeil.* Ils ajoutaient : « La guérison par suggestion viendra, nous l'espérons, s'ajouter aux autres preuves. » *Cette guérison a été obtenue d'une manière parfaite et très rapide par M. Babinski*, qui nous a engagé à vous présenter ce malade complètement guéri à l'heure actuelle, et dont l'histoire, mieux connue depuis qu'il parle, offre quelques particularités intéressantes.

Apraxie idéatoire

MM. LAIGNEL-LAVASTINE et BOUDON. — Il s'agit d'une femme, dont la *déchéance mentale* est incontestable mais localisée, et dont l'histoire clinique peut être divisée en trois périodes :

1° *Première période de déchéance mentale insidieuse* et progressive, caractérisée par l'*amnésie* et particulièrement l'impossibilité de continuer à faire correctement des boutonnières, ce qui était son gagne-pain. Cette période se termine par la *fugue avec amnésie* qui oblige l'entourage de la malade à la faire hospitaliser.

2° *Deuxième période de troubles diffus de l'intelligence, à caractère démentiel*, avec gâtisme et désorientation dans le temps et l'espace, où l'on distingue, à l'analyse, plusieurs groupes : *aphasiques*, *agnosiques* et *apraxiques*.

3° *Troisième période*, qui se continue actuellement, qui se caractérise d'une part *par la rétrocession et la disparition de certains troubles* et, d'autre part, par la *persistance de certains autres*, et qui donne à la malade la physionomie d'une *démente partielle*.

C'est ce *déficit partiel de l'intelligence*, avec ses caractères particuliers, qui nous paraît mériter attention, car il nous semble que c'est par l'analyse de phénomènes de déficit de cet ordre qu'on pourra peut-être isoler, comme on l'a fait pour l'aphasie, un certain nombre de *mécanismes intellectuels*, qui, bien qu'étroitement reliés à l'ensemble des phénomènes psychiques, peuvent être perturbés avec une élection telle que la physionomie de leurs troubles permet d'instruire leur relative indépendance à l'état normal. C'est dans cet esprit que nous avons cru utile de rapporter intégralement l'observation de notre malade et que nous allons la faire suivre de quelques réflexions pour essayer de l'interpréter.

Notre malade est une démente, si l'on entend seulement par ce terme un *certain déficit de l'intelligence*, mais ce n'est en tout cas qu'une *démente partielle*, car ce déficit intellectuel est assez limité pour qu'on distingue facilement notre malade d'une démente organique, vésanique ou sénile.

De ce déficit partiel de l'intelligence, ce qui frappe le plus, ce sont les *troubles du langage et de l'activité motrice*. Dans les uns et les autres, on remarque l'abord la *persévération*, c'est-à-dire la *reproduction continuelle d'un même mot ou d'un même mouvement* comme réponse à des ordres différents. La persévération de notre malade n'est ni *tonique*, ni *clonique*, mais *intentionnelle*, selon la classification de Liepmann, « c'est-à-dire répond à notre intoxication par l'idée ou par le mot ».

L'étude du *langage* montre que la malade *parle bien spontanément, nomme exactement les objets qu'on lui montre*, comprend ce qu'on lui dit, mais a des *troubles de la lecture* et surtout de l'*écriture*. Elle reconnaît les lettres, exécute les ordres écrits très simples, mais lit à haute voix *en remplaçant les mots les uns par les autres* sans comprendre ce qu'elle lit et sans se rendre compte qu'elle ne comprend pas. *Quant à l'écriture*, qu'elle soit spontanée, sous dictée ou d'après copie, *elle se réduit à des jambages*.

Il s'agit donc d'une *aphasie de compréhension* se résumant en *cécité verbale* légère et *agraphie* intense.

L'étude de l'*activité motrice* montre que la malade *exécute correctement la plupart des actes spontanés* simples de la vie courante, *se sert généralement bien des divers objets* usuels qu'on lui montre, *obéit exactement aux ordres* simples qu'on lui donne, *mais commet dans d'autres actes aussi simples*, un peu plus compliqués ou appris par des procédés didactiques, tels que l'acte

de tailler un crayon, faire des boutonnières, natter des cheveux, *des fautes tellement grossières* que le simple diagnostic de démence nous parait insuffisamment précis et que nous croyons utile d'avoir recours aux notions d'*agnosie* et d'*apraxie*.

Nous pouvons donc conclure qu'il existe, chez notre malade, *un déficit mental*, dont le terme démence ne spécifie pas suffisamment les caractères et que, dans ce déficit, *à côté des troubles aphasiques de compréhension*, cécité verbale et agraphie, il nous paraît conforme à l'analyse clinique d'isoler, sous le terme d'*apraxie idéatoire*, des *troubles particuliers de l'activité motrice*, totalement distincts des troubles moteurs, tels que paralysies, tremblements, ataxie, asynergie, chorée, athétose, myoclonie, et beaucoup plus rapprochés des agnosies que de l'apraxie motrice. En effet, si théoriquement on conçoit déjà l'intimité des agnosies et des apraxies, surtout de l'agnosie et de l'apraxie idéatoires, dans la pratique, le diagnostic paraît souvent impossible, et c'est pour cela qu'au nom de la vérité clinique, le professeur Pierre Marie et son élève Moutier soutiennent qu'il n'existe pas d'apraxie distincte des agnosies.

D'après cette conception, dans notre cas, il s'agirait évidemment de *parapraxie par agnosie et d'agraphie par aphasie de compréhension*.

Qui ne voit dès lors le parallélisme ou plutôt l'identité des troubles intellectuels de notre malade, sa parapraxie par agnosie étant à l'agraphie par aphasie de compréhension, qui n'est qu'une agnosie verbale, ce que l'usage d'un objet est à sa connaissance, et ce que l'écriture est à la compréhension des mots. Un trouble unique dans l'identification secondaire des choses et des mots expliqueraient toute la symptomatologie. Il ne s'agirait que d'un seul symptôme, plus large ici, plus étroit là et l'on pourrait dire en une équation : *l'agraphie est à l'aphasie de compréhension ce que la parapraxie est à l'agnosie.*

Monoplégie brachiale organique

M. BABINSKI. — Voici un homme de 60 ans, atteint d'une *monoplégie brachiale liée à une lésion du système nerveux central*. Le signe de la pronation, l'hypotonie et l'exagération des réflexes tendineux permettent de l'affirmer. Où siège cette lésion ? elle est probablement corticale ou sous-corticale. Mais je ne m'attarderai pas à discuter cette question, pas plus que celle de la nature de cette lésion, car c'est sur d'autres points que je veux arrêter l'attention de la Société, et il me suffit d'avoir établi d'abord que la *monoplégie* dont est atteint ce malade *est d'origine organique*.

Voici maintenant les autres particularités que j'ai observées, sur lesquelles je désire insister et que je vais énumérer.

a) Dans la marche *le côté droit présente l'allure habituelle :* lorsque le membre inférieur se porte en avant, on voit le bras se porter en arrière et vice-versa; *du côté gauche, il en est tout autrement :* le bras se meut très peu et on observe comme une *inversion dans les rapports entre les mouvements du membre inférieur et ceux du membre supérieur;* la cuisse et le bras se portent simultanément en avant et le malade, vu du côté gauche, *semble aller à l'amble;* en réalité le mouvement en avant du bras n'est que la conséquence d'une propulsion exercée par la cuisse.

b) Lorsqu'étant debout, le malade tourne sur lui-même avec une certaine brusquerie, *les membres supérieurs s'écartent du tronc :* mais *du côté gauche le mouvement est bien plus étendu;* de plus, le membre paralysé se déplace et oscille encore alors que le membre sain est déjà revenu au repos.

c) Le malade étant assis ou debout, si après lui avoir recommandé de laisser le membre sain comme inerte et lui avoir soulevé les deux bras, je les abandonne à eux-mêmes, je constate ceci : du côté sain le membre supérieur vient heurter contre le tronc, rebondit une fois ou deux, puis reste immobile : *du côté paralysé le membre supérieur présente des oscillations plus nombreuses* et ne revient que plus tardivement au repos.

d) Le malade étant assis ou debout, si, après avoir attiré ses bras en avant, je laisse simplement reposer ses mains sur les miennes et cesse de les tenir, le membre supérieur garde généralement, du côté sain, l'attitude que je lui ai donnée, tandis que *du côté malade la main glisse sur la mienne et se porte en arrière.*

Pour interpréter ces faits, il faut d'abord se remémorer quelques notions de physiologie. Je rappellerai que les mouvements du corps et des parties qui le composent peuvent être divisés en deux catégories, suivant qu'ils sont spontanés ou bien d'origine externe, provoqués par une force indépendante de l'appareil neuro-musculaire et venue du dehors.

Les mouvements de la première catégorie sont qualifiés d'*actifs;* on appelle *passifs* ceux de la deuxième.

Les mouvements actifs, si on les envisage dans les actes volitionnels tant soit peu compliqués, peuvent être eux-mêmes subdivisés en *essentiels* et *accessoires;* les essentiels étant ceux qui jouent dans un acte le rôle fondamental. *Dans la marche*, par exemple, *les mouvements des membres inférieurs et du tronc constituent les mouvements essentiels;* on doit considérer comme accessoires les mouvements des membres supérieurs qui s'associent généralement aux précédents sans être d'ailleurs indispensables à l'accomplissement de l'acte et qui consistent en un balencement du bras se faisant en sens inverse du mouvement de va-et-vient de la cuisse.

Je ferai remarquer ensuite que si les mouvements spontanés expriment de la manière la plus éclatante l'activité musculaire, ils n'en sont pas la seule manifestation ; *cette activité apparaît encore dans les mouvements passifs* qui sont plus ou moins modifiés par son intervention. Je soulève, par exemple, mon bras, puis je le laisse retomber comme inerte, en lui faisant exécuter ainsi un mouvement passif ; si, comme cela arrive souvent, le membre supérieur, après être retombé, reste immédiatement appliqué le long du corps, sans avoir oscillé, je puis affirmer que l'activité musculaire est intervenue, car, en vertu des lois de la mécanique, le membre supérieur, s'il avait été complètement inerte, aurait dû, avant que son mouvement se soit arrêté, avoir subi des oscillations à la manière d'un pendule. *A l'état normal l'activité musculaire trouble presque toujours les mouvements passifs et leur enlève leur pureté.*

Cela posé, il est facile d'expliquer les faits sur lesquels j'ai appelé l'attention.

Il est naturel que le balancement du bras, mouvement accessoire faisant habituellement partie de l'acte de la marche, fasse défaut dans la monoplégie brachiale organique qui doit frapper tous les mouvements actifs, qu'ils soient essentiels ou accessoires.

L'augmentation de l'étendue des mouvements passifs, l'augmentation du nombre des oscillations du bras paralysé, comparé au bras du côté sain, dans les expériences *b* et *c*, la rétropulsion de la main paralysée, dans l'expérience *d*, sont dues à ce que *la paralysie libère les mouvements passifs des entraves qui leur sont mises à l'état normal par l'activité musculaire.*

En résumé, *dans la paralysie organique, l'abolition des mouvements actifs,*

l'affranchissement et l'exagération des mouvements passifs sont des phénomènes connexes.

Observations faites sur des survivants de Messine

M. NERI a examiné plus de 500 rescapés; il n'a constaté *aucun trouble de la sensibilité ni aucun rétrécissement du champ visuel.*

Gigantisme infantile avec ébauche d'acromégalie

M. THIBIERGE présente un sujet de 52 ans, *mesurant* 1 m. 90, ayant l'aspect d'un *infantile féminin :* les seins sont saillants, la paroi abdominale tombante, les hanches larges, la verge est plutôt petite, les testicules ont le volume d'une amande, les poils du pubis sont rares, la voix est celle d'un castrat.

La culture intellectuelle est peu développée, il sait à peine lire. Cependant il peut exercer la profession de serrurier et paraît être assez habile.

Il est peu vigoureux, son poids est de 86 kilogrammes.

Son corps thyroïde ne peut être décelé par la palpation de la trachée.

De l'acromégalique, le malade a quelques caractères. D'abord, l'*aspect des mains;* les doigts sont très volumineux, boudinés, cependant les pouces et les médius ont seuls leurs extrémités carrées; le métacarpe et le carpe sont également volumineux. — *Aux pieds*, les gros orteils sont larges et longs, contrastant avec les autres orteils moins développés. — Il y a un degré assez prononcé de *cyphose au niveau des premières vertèbres dorsales*. Par contre, l'extrémité céphalique ne rappelle pas l'acromégalie : il n'y a ni élargissement du diamètres bi-temporal, ni prognathisme, ni glossomégalie.

La radiographie des mains montre la *soudure complète des épiphyses* et l'épaississement de la partie moyenne des métacarpiens; celle du crâne montre une légère dilatation du sinus frontal.

On peut caractériser brièvement ce nouveau géant en disant qu'il s'agit d'un *infantile avec hypogénésie testiculaire*, vraisemblablement par *agénésie ou hypogénésie thyroïdienne.* Au lieu d'évoluer vers le nanisme et le myxœdème, il a, dès son jeune âge, présenté une croissance osseuse exagérée qui s'est — parce que athyroïdique ou hypothyroïdique — prolongée au delà des limites habituelles. Puis, après l'ossification des cartilages de conjugaison, quelques os des extrémités ont augmenté d'épaisseur, d'où la constitution d'une acromégalie partielle fragmentaire.

Il répond donc au type si remarquablement décrit par Brissaud et par Launois et Roy.

M. Henry MEIGE. — Le malade présenté par M. Thibierge est un beau type de *gigantisme infantile*, chez lequel, selon la règle, ont apparu, avec l'âge, des *stigmates d'acromégalie*, notamment l'hypertrophie des mains, des pieds, et une cyphose manifeste. Toutefois, *la face a conservé* d'une façon vraiment remarquable *les caractères de l'infantilisme et même du féminisme*, sans aucune apparence d'acromégalie. Les radiographies des mains montrent nettement que le processus ostéogénique anormal, après s'être manifesté par un accroissement en longueur tant que les cartilages de conjugaison ont existé, a déterminé ensuite l'élargissement et l'épaississement des os.

Ophtalmoplégie unilatérale totale avec paralysie des branches motrices du trijumeau

M. GALEZOWSKI présente une malade, âgée de 55 ans, *syphilitique*, atteinte *d'ophtalmoplégie totale, interne et externe;* l'œil est immobile et la

paupière tombante. La pupille est absolument immobile. De plus, l'œil de ce côté ne perçoit pas la lumière. La pupille, que l'on aperçoit difficilement à cause de la cicatrice cornéenne, est pâle. Le nerf optique a donc été lui aussi intéressé.

Enfin, depuis 18 mois environ, il existe un *amaigrissement considérable dans la fosse temporale droite.* Les muscles masticateurs sont atrophiés. La malade a eu pendant quelque temps de la difficulté à mastiquer du côté droit. Il y a de l'*atrophie des muscles innervés par le trijumeau.* La luette est déviée à droite.

En dehors de ces symptômes, la malade ne présente pas de troubles. Les réflexes tendineux sont normaux (peut-être un peu forts du côté droit). Les réflexes pupillaires du côté gauche sont conservés. Il n'y a pas de stase papillaire.

Pour expliquer toutes ces paralysies, il faut admettre *une méningite de la base ayant intéressé* les IIe, IIIe, IVe, V^e^ et VIe paires de ce côté. Une exostose de la base du crâne aurait pu produire de pareilles lésions : la radiographie a montré qu'il n'en existait pas.

Sclérose en plaques débutant par des troubles mentaux simulant la paralysie générale

MM. RAYMOND et TOUCHARD. — L'affection dont est atteint ce malade a présenté deux aspects cliniques bien différents. Dans une première phase, on voit apparaitre d'une façon progressive, chez un homme de 26 ans des ***troubles de la mémoire**, de l'intelligence, du caractère*, et des troubles somatiques caractérisés par des *paralysies et des sensations de fourmillement **passagères***, par du *tremblement* des membres supérieurs, par du *bredouillement* et de l'***achoppement*** de la parole ; cinq *crises épileptiformes* ont précédé l'apparition de cet état morbide. Cet ensemble de symptômes appelle le diagnostic de ***paralysie** générale* : c'est le diagnostic qui fut porté et la confusion était inévitable.

Dans une seconde période enfin, *les troubles mentaux régressent* complètement, tandis que les troubles somatiques se précisent pour constituer définitivement le tableau clinique non douteux de *la sclérose en plaques.*

Certes l'évolution a singulièrement facilité aujourd'hui le diagnostic. Toutefois dès la première période, certains faits cadraient mal avec le tableau habituel de la paralysie générale : le malade avait conservé la *conscience de son état;* il faisait des oublis, commettait des erreurs, mais *il s'en rendait compte* et finissait par retrouver ces erreurs; son jugement devenait puéril, mais ***il s'en rendait compte** et en était le premier affecté.* Parmi les troubles somatiques, ***les paralysies*** qui survinrent, *ne disparurent jamais complètement;* à part la diplopie passagère, il n'y avait point les troubles oculaires que l'on rencontre habituellement dans la paralysie générale ; enfin la ponction lombaire était négative.

***Conservation du** sens critique, conservation de l'affectivité*, ce n'était pas d'une déchéance intellectuelle totale qu'il s'agissait, mais d'une sorte *d'obscurcissement de la conscience;* c'était bien plus d'*une confusion mentale* qu'il s'agissait que d'un état démentiel à proprement parler.

D'ailleurs si l'état de démence a pu être signalé dans la sclérose en plaques, avec des caractères très analogues à ceux que l'on observe dans la méningo-encéphalite diffuse, c'est surtout à la période terminale de l'affection qu'il a été décrit. Par contre, nombre d'auteurs actuels (Regis, Raecke,

Seiffert) ont décrit des accès de confusion mentale susceptibles d'apparaître au cours de la sclérose en plaques. Néanmoins nous n'avons pu relever de cas semblable au nôtre, dans lequel l'affection débute en empruntant à s'y méprendre le masque de la paralysie générale.

Certes, il ne faut peut-être pas rapporter à la sclérose en plaques tous les troubles psychiques susceptibles d'apparaître au cours de cette affection. Une fragilité particulière congénitale du système nerveux peut permettre l'évolution parallèle des lésions organiques de la sclérose en plaques et d'une psychose. Toutefois il semble bien qu'ici les troubles mentaux aient été liés au développement des foyers cérébraux. Ceux-ci ont évolué, comme c'est la règle; ils n'ont pas détruit entièrement les fibres et les cellules cérébrales comme aurait fait la méningo-encéphalite; le processus a été régressif et non progressif. Les symptômes mentaux ont suivi une évolution parallèle. D'ailleurs les constatations anatomiques de Philippe et Jones ont montré l'existence de lésions étendues des lobes frontaux avec participation des grandes cellules des fibres d'associations des vaisseaux, des méninges mêmes au cours de la sclérose en plaques.

Goitre exophtalmique et tremblement

M. BOUDON. — Voici un malade qui, il y a deux ans, a présenté les *signes classiques du goitre exophtalmique* et chez lequel actuellement il n'y a plus ni exophtalmie, ni goitre appréciable. Le pouls est aux environs de 100. *Mais il y a un tremblement très accusé* des membres et du corps.

M. GILBERT BALLET. — J'ai prié M. Boudon de présenter ce malade, pour la raison suivante : J'ai soutenu en plusieurs circonstances, à la Société de Neurologie, que *le tremblement chez les basedowiens ne dépend pas directement de la maladie de Basedow, mais de la tachycardie;* la preuve c'est qu'on le rencontre chez les tachycardes dont l'accélération des battements du cœur est due à d'autres causes que le goitre exophtalmique. Or, le cas actuel semble ne pas cadrer avec l'opinion que j'ai défendue, puique *la tachycardie y est à peine marquée et le tremblement*, au contraire, *très accusé*. Peut-être faut-il attribuer le fait à l'impressionnabilité constitutionnelle du malade qui est très grande.

Au reste, l'ancienne manière de voir, d'après laquelle le tremblement se rattacherait directement au goitre exophtalmique, serait, elle aussi, en défaut, car, si la tachycardie est peu marquée, les autres symptômes de la maladie de Basedow sont actuellement pour ainsi dire nuls.

Sur la contracture des membres inférieurs en flexion

M. NOICA. — Voici deux cas de lésion double pyramidale, avec les membres inférieurs, *type en flexion*.

En examinant ces malades, nous étions contrariés par le fait que nous ne trouvions pas les deux phénomènes, dont la présence simultanée est considérée par nous comme étant le *caractère propre de toute attitude permanente spasmodique*. Ces deux phénomènes sont : *la présence des mouvements associés et la perte de la motilité volontaire*.

Les enfants qui n'ont jamais marché, ou qui ne marchent pas depuis des années, les adultes ou les personnes très âgées, malades, qui n'ont pas marché depuis longtemps, tous, par le fait d'une paralysie des membres inférieurs, ont une tendance à avoir avec le temps les genoux en flexion. Au début les

genoux se mettent en flexion temporaire, puis cette position devient définitive, par l'établissement des rétractions fibro-tendineuses.

La contracture spasmodique des membres inférieurs, dite type en flexion, est une pseudo-contracture. Elle n'a rien à faire avec la contracture, *c'est une attitude de repos, devenue permanente* à la suite d'une immobilité prolongée. Les causes de la permanence sont : l'établissement des rétractions tendineuses, et probablement aussi des néo-formations fibreuses autour des articulations des genoux.

Aphasie motrice et monoplégie brachiale droites, traumatiques, guéries par la trépanation

MM. VINCENT et DUMOLARD présentent un homme de 40 ans, ayant présenté, à la suite d'une fracture étendue de la voûte du crâne à gauche, une *aphasie motrice type Broca avec monoplégie brachiale droite;* la lésion englobait la région du *pied de la IIIe frontale gauche.*

Un cas de maladie familiale de l'appareil cérébelleux

MM. RAYMOND et LHERMITTE. — Nous avons eu l'occasion d'observer, à la Salpêtrière, un malade présentant la plupart des symptômes de l'*hérédo-ataxie-cérébelleuse* de M. P. Marie, et il nous a été possible d'en poursuivre l'examen anatomique.

Si la complexité et la variabilité des maladies familiales ou héréditaires rend particulièrement difficile la création des types bien différenciés, il semble, néanmoins, qu'on doive s'attacher à reconnaître, dans la série des affections familiales, certains types anatomo-cliniques en ne désignant pas par ce terme des maladies au sens absolu du mot mais seulement des états ou des manières d'être d'une même affection générale dystrophique.

Quand nous serons à même de décider quel est le système anatomique dont la lésion se traduit par tel ou tel syndrome, il nous sera facile par cela même de fixer les rapports respectifs des principaux types des maladies familiales et d'établir les relations de ces mêmes types avec les formes de transition qui constituent avec eux-mêmes les anneaux d'une même chaine.

En résumé, l'étude anatomique nous a montré des lésions évidentes de différents systèmes anatomiques des centres nerveux : 1° de l'*appareil cérébelleux;* 2° des *voies sensitives spinales;* 3° du *système moteur médullaire.*

Les lésions du système cérébelleux sont les plus importantes et aussi les plus intéressantes à considérer. Elles portent sur le cervelet lui-même et sur les fibres afférentes et efférentes.

Le *cortex cérébelleux* présente *une diminution numérique considérable des cellules de Purkinje et partant une diminution des fibres de la substance blanche des hémisphères cérébelleux* qui tirent leur origine des cellules de Purkinje.

Les noyaux dentelés sont pauvres en cellules et en fibres, aussi peut-on constater une gracilité particulière des pédoncules cérébelleux supérieurs.

Les pédoncules cérébelleux moyens sont au contraire moins atteints et leurs noyaux d'origine dans la protubérance sont entièrement respectés.

Les pédoncules cérébelleux inférieurs sont très grêles et pauvres en fibres, ce qui s'explique, d'une part, par la disparition d'un grand nombre de fibres cérébello-olivaires, et d'autre part, par la dégénération du faisceau cérébelleux direct.

Les voies cérébelleuses d'origine spinale présentent de notables altérations.

Les faisceaux de Gowers et le faisceau cérébelleux direct sont, en effet, presque complètement dégénérés; toutefois cette dégénération n'est pas strictement systématique, car un certain nombre de fibres de ces faisceaux sont respectées et le champ des dégénérations s'étend en certains endroits en dehors des zones que l'anatomie assigne aux faisceaux cérébelleux ascendants. La dégénération de ces faisceaux dans ce cas est probablement liée à la disparition des cellules de la colonne de Clarke, origine des fibres du faisceau cérébelleux direct et des cellules des cornes antérieures et postérieures, origine du faisceau de Gowers.

Les voies sensitives sont indemnes dans leur trajet encéphalique et présentent d'importantes modifications dans leur partie médullaire.

Il existe, en effet, une *dégénération diffuse des cordons supérieurs dans la région cervico-dorsale* plus accusée au niveau de la partie interne du cordon de Goll et de la partie moyenne du cordon de Burdach, les collatérales réflexes sont conservées, tandis que les collatérales qui se rendent à la colonne de Clarke sont dégénérées. Les racines postérieures sont en partie dégénérées et cela dans toutes les régions de la moelle à des degrés différents d'intensité.

L'appareil moteur spinal n'est pas indemne; nous avons remarqué la *disparition de la plupart des cellules radiculaires antérieures* et la présence de fibres grêles en grand nombre dans les racines antérieures.

Il s'agit donc d'une affection dont les déterminations ont été multiples : *cérébelleuses, sensitives et motrices.* Celles-ci, en dehors des modifications du système moteur spinal, expliquant parfaitement le syndrome clinique observé.

Nous ferons remarquer en effet que *la disparition des cellules des cornes antérieures n'a pas entraîné*, comme il est de règle, *une atrophie musculaire correspondante.* Les petits muscles des extrémités étaient absolument respectés et l'examen histologique ne nous a pas permis d'y trouver la moindre lésion. Et ici on ne saurait objecter que les lésions des cellules ont été tardives et pour ainsi dire terminales, de sorte que l'atrophie musculaire n'a pas eu le temps de se manifester : l'étude histologique permet au contraire d'affirmer que les lésions de la substance grise sont certainement anciennes. On peut saisir le mécanisme de la disparition des cellules radiculaires en considérant les éléments qui persistent. Ceux-ci sont en voie d'atrophie lente comme dans la maladie de Duchenne-Aran et ne présentent aucune altération d'origine toxique ou infectieuse.

Au point de vue histologique, nous avons insisté sur ce fait qu'il n'existait *aucune lésion inflammatoire*, méningée ou vasculaire, aussi bien au niveau du cerveau qu'au niveau de la moelle et qu'il s'agissait uniquement de *dégénération* de fibres ou de cellules nerveuses, remplacées par un *tissu de névroglie* peu serré. Ces caractères nous paraissent d'une haute importance au point de vue nosographique, car, associés aux données étiologiques, elles autorisent à penser qu'il s'agit dans ce cas d'une *dégénérescence indépendante de toute agression toxique ou infectieuse*, endogène ou exogène et que le processus général qui est à sa base repose surtout sur une *fragilité spéciale de certains systèmes anatomiques* voués à une sénescence prématurée.

Quant à la classification dans le cadre nosologique du cas que nous présentons aujourd'hui, il nous semble que ce serait forcer les faits de le faire rentrer dans un type absolument défini. L'un de nous a déjà insisté sur ce fait que les *maladies familiales affectent des types dont la variété s'étend à l'infini.* Notre observation vient se placer à côté des cas de Thomas et Roux, Switalski, Ryel, Ferrero dans lesquels à l'atrophie légère du cervelet se joignaient une dégénération des cordons postérieurs, des cordons latéraux, une atrophie des cornes antérieures et des lésions de la colonne de Clarke.

(*A suivre.*)

A propos d'un cas de tic fortement amélioré par les traitements de Pitres et de Brissaud combinés à l'emploi du travail manuel

par le D[r] O. DECROLY

Communication faite à la Société belge de Neurologie, séance du 27 février 1909

J'ai eu l'occasion, lorsque M. Meige est venu nous faire sa conférence à la Société de Neurologie, en 1904, de présenter un cas de tic assez rare; c'était un tic du diaphragme et des muscles intercostaux qui provoquait un bruit glottique très intense et des soupirs bruyants.

Le jeune homme atteint de cette infirmité était absolument incapable de remplir une profession par la raison que son tic l'incommodait non seulement lui-même, mais dérangeait surtout ses compagnons de travail. Depuis plusieurs années, il était forcé de rester chez lui à la charge de ses parents.

J'ai eu depuis l'occasion de suivre un cas du même genre également chez un jeune homme.

Voici très brièvement son histoire :

La mère du sujet était robuste et de bonne santé. Dans sa famille on vit vieux.

Quatre mois après la naissance du malade, elle devient triste, eut des idées de suicide, il fut question de fièvre de lait; peu à peu apparurent des signes d'aliénation plus caractérisés et l'enfant avait 8 mois alors que sa mère mourut (d'hystérie ?)

Le père fait l'effet d'un homme nerveux, mais énergique et courageux; il remplit un poste de confiance dans une usine. Il s'est remarié, mais n'a pas eu d'enfants de cette seconde alliance. La mère du père vit toujours, c'est elle qui s'est chargée d'élever le petit.

Celui-ci n'a pas eu de maladies infantiles saillantes.

C'est vers l'âge de 10 ans que se manifestèrent les premiers signes de son affection actuelle. Les mouvements de la tête apparurent d'abord. On les considéra comme des signes de chorée et le traitement fut institué en conséquence.

Mais il n'y eut jamais que des améliorations passagères; les mouvements se déplaçaient seulement passant de la tête aux jambes ou aux bras. Le père ignore à quelle cause attribuer le début de l'affection.

A l'école, l'enfant apprenait bien, mais sur les conseils des médecins, on l'en éloigna souvent, de crainte que l'étude ne lui fit tort.

La grand'mère l'éleva ainsi avec d'autant moins de fermeté qu'on avait recommandé de ne pas le contrarier. C'est ainsi qu'il se levait à neuf, dix ou onze heures du matin, selon sa fantaisie, et qu'il passait une bonne partie de son temps à flâner dans la campagne entre les heures de repas. Parfois il lui arrivait de trouver des compagnons parmi les gamins de son âge avec lesquels il s'attardait à jouer à la balle, sans se soucier de l'heure où il devait rentrer. Jamais on ne le grondait, il vivait absolument à sa guise et les tics se développaient à l'aise.

Il s'exerça néanmoins et spontanément à dessiner et à jouer de divers instruments, et acquit un certain talent dans ces deux occupations. Il n'était pas question de lui faire apprendre un métier ou de le préparer à une profession. Ses tics entretemps s'étaient aggravés et l'un d'eux surtout était devenu tellement accentué qu'il empêchait non seulement le jeune homme de travailler, mais gênait plus encore l'entourage. Ce tic ressemblait à une sorte d'aboiement sourd et bruyant qui se répétait parfois à de courts intervalles et attirait l'attention de tous ceux qui le rencontraient.

Le père alla consulter divers médecins, on fit toutes sortes de traitements médicamenteux, mais l'état ne faisait qu'empirer.

Même la nuit, le tic se présentait au point de retarder ou d'empêcher le sommeil. Cette éventualité se présentait spécialement lorsque le jeune homme s'était fatigué plus que de coutume ou qu'il avait été sous le coup d'une émotion.

Je le vis pour la première fois vers le mois de février 1908. Le père n'ayant pas de ressources suffisantes pour laisser à son fils de quoi vivre sans travailler et prévoyant un avenir bien sombre, était venu me voir en désespoir de cause.

L'examen, que je fis à cette époque, me fit constater le siège principal du tic prédominant.

Le sujet étant en même temps un alcoolique, un faible, je combinai l'immobilisation et la gymnastique éducative, selon les prescriptions de Brissaud, avec les exercices respiratoires recommandés par Pitres et aussi avec le travail manuel et la suggestion verbale.

Je n'ai pas besoin d'insister sur les raisons qui m'ont fait exercer cette triple action. Je note seulement l'importance de la manœuvre de Pitres dans ce cas; elle était particulièrement indiquée pour deux raisons :

a) L'existence de tics occupant les muscles respiratoires (surtout le diaphragme); *b*) l'avantage qu'il y avait à développer le contrôle volontaire sur des muscles qui échappent habituellement à l'action consciente.

Quant aux exercices pratiqués, ils furent les suivants :

a) Les inspirations et expirations rythmées comme dans la méthode suédoise.

b) Les exercices de la nuque, du tronc, des bras et des jambes, également accompagnés des mouvements respiratoires rythmés et effectués de telle sorte cependant que l'inspiration et l'expiration fussent plutôt favorisées qu'entravées.

c) Dans la rue, à la maison, il y avait l'indication d'accompagner la plupart des mouvements de la même respiration rythmique. De même, les actes de bêcher, de scier, de raboter, de limer et une série d'autres étaient autant que possible réglés sur le rythme respiratoire.

e) Enfin, les exercices d'immobilisation gradués de telle manière qu'au début l'absence de tic était maintenue pendant quelques secondes pour l'être, dans la suite, de cinq à dix minutes et plus.

Quoiqu'il en soit, le tic d'aboiement, si invétéré et si désagréable, s'atténua bientôt. Au début, le sujet parvenait à l'inhiber pendant la séance de gymnastique spéciale, puis, pendant celle-ci et celle de travail manuel qui suivait; puis, le tic cessa dans les moments, lorsqu'il traversait la rue, se trouvait en tram ou dans le train et enfin il disparut totalement, pour ne reparaître qu'à certains moments, lorsqu'il était agité ou ému. Toutefois, les autres tics subirent, pendant un certain temps, une sorte d'aggravation compensatrice; surtout ceux de la nuque et de la face, seulement leurs inconvénients étaient notablement moindres au point de vue de la vie sociale du sujet; il put, à partir de ce moment, fréquenter l'atelier d'un menuisier de son village, auquel j'avais conseillé de l'adresser pour lui permettre de s'initier à une profession et obtenir en même temps l'effet moral résultant de l'exercice d'un travail régulier et d'une rémunération adéquate.

Les tics compensateurs eux-mêmes s'atténuèrent graduellement aussi, à tel point que, trois mois après le début de son traitement, soit après environ 45 séances, j'acceptai d'interrompre le traitement, tout en recommandant la continuation de tous les exercices y compris le travail.

Seulement, retourné dans son ancien milieu, loin de la surveillance de son père, il négligea bientôt de faire ce qui lui avait été recommandé, et la rechute ne se fit pas attendre.

Toutefois, cette rechute fit comprendre au père, bien mieux que je n'avais pu le faire moi-même, quelle importance avait pour le jeune homme l'influence du milieu et il se décida à le placer à la campagne chez un charpentier.

Malheureusement, là, les conditions matérielles et morales furent trop défectueuses et le père prit la résolution de garder tout simplement son fils sous sa surveillance immédiate, ce qu'il avait hésité à faire à cause des difficultés résultant des nécessités de son propre travail.

Il imposa lui-même les exercices à son fils, se rendit compte de la manière dont il les exécutait, exigea qu'il les fit aux moments voulus; en même temps, il le plaça chez un artisan pour reprendre l'occupation manuelle interrompue.

Au bout de trois mois, le résultat obtenu était tel que le père, enchanté et espérant voir cette fois la guérison définitive, autorisa le jeune homme, en guise de récompense, à retourner un jour chez sa grand'mère.

Mais celui-ci n'était pas encore assez armé pour résister à l'action de l'ambiance : au village, où il passa son dimanche, on le fêta, toutes les bonnes femmes, ses anciennes connaissances, vinrent le voir et le féliciter, on le fit boire et manger — ses occupations toujours favorites — au delà de la mesure; il fut agité, excité, dormit mal et le lendemain, en s'éveillant, son tic reprenait si bien qu'en rentrant chez son père, celui-ci, voyant de nouveau tout perdu, décida que, avant longtemps, il ne lui laisserait plus pareille latitude.

Il recommença courageusement le traitement et y mit encore un peu plus de fermeté; sa persévérance fut de nouveau couronnée de succès au point qu'actuellement le tic d'aboiement a de nouveau disparu et que les autres tics sont sensiblement atténués.

Sans doute, on ne peut affirmer que le jeune homme sera cette fois entièrement débarrassé, mais on peut néanmoins en formuler l'espoir.

Néanmoins, il ne faut pas se dissimuler les difficultés qu'il y aura à maintenir la guérison relative ou complète, pendant tout un temps du moins : en effet, il faut tenir compte ici, comme dans la plupart des cas de tics, de l'état mental et de la résistance de caractère de ces sujets.

Souvent, il y a chez eux, outre du laisser aller, un manque d'amour-propre qui a pour effet d'entraîner une propension à l'oisiveté et à l'indifférence, une insuffisance compréhensible des nécessités de la vie, de l'urgence qu'il y a de suffire à ses propres besoins, un égoïsme étroit se limitant à la recherche de satisfactions inférieures, particulièrement en rapport avec l'instinct d'alimentation et ainsi de suite.

Chez notre sujet, bien qu'il y ait un état mental relativement bon et même certain talent en musique et en dessin, on constate et le père le signale aussi, de la paresse, de l'indolence, de la gourmandise, etc. Le moindre argent qu'il possède est employé à l'achat de friandises et dans celles-ci la quantité est préférée à la qualité, il ne songe ni à conserver les petites sommes qu'il gagne ni à s'en servir comme moyen de faciliter son travail (par l'achat d'outils ou de livres). Il n'a que peu de soins de ses vêtements.

En dehors de ce que j'ai signalé, l'examen somatique et nerveux n'a permis de constater aucun trouble caractérisé.

CONCLUSION. — Pour conclure, nous dirons que ce cas de tic est intéressant à divers points de vue; en effet :

1° On l'a confondu longtemps avec la chorée, alors qu'il ne paraît y avoir aucune difficulté de diagnostic;

2° On a observé, d'une manière tout particulièrement saillante, l'influence du milieu; c'est une véritable expérience *in anima vili;*

3° Le traitement combiné a été très efficace : les procédés de Brissaud, de Pitres, associés à la rééducation générale, paraissent devoir être employés parallèlement;

4° Enfin, il y a ici un fait particulier à souligner, c'est l'influence considérable que peut avoir un trouble relativement léger sur le rendement social d'un individu et le service qu'on peut rendre, à l'individu et au groupe en le débarrassant de ce trouble.

SOCIETE BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 30 décembre 1908. — Présidence de M. le Dr LEY

Un cas d'amyotrophie du membre supérieur gauche

(Présentation du malade.)

M. CROCQ. — J'ai eu l'honneur de vous présenter ce malade le 26 novembre 1904. Voici ce que je vous disais à cette époque (1) :

T..., âgé de 32 ans, employé, s'est présenté à ma clinique en septembre dernier; son père est décédé à 52 ans de tuberculose pulmonaire, sa mère est morte en couche à 35 ans; il a eu huit frères et sœurs, dont quatre sont morts, deux de tuberculose pulmonaire, un accidentellement au Tonkin, le dernier de cause indéterminée. Lui-même n'a jamais été malade antérieurement, sinon qu'il contracta la syphilis il y a sept ans. En juillet dernier, T... remarqua que son œil gauche devenait plus petit; quinze jours après, il fut atteint, dans l'auriculaire et l'annulaire gauches, d'une contracture en flexion, pour laquelle il s'adressa à M. Lespinne. Mon confrère le soumit au traitement spécifique et eut la satisfaction de voir disparaître la contracture au bout d'une quinzaine de jours. Mais bientôt se montra un affaiblissement moteur progressif du membre supérieur gauche, ainsi qu'une atrophie lente atteignant principalement l'extrémité du membre. Les douleurs furent toujours nulles et l'atrophie gagnait de plus en plus, malgré le traitement antisyphilitique.

C'est alors que M. Lespinne m'envoya le malade; je constatai une atrophie du membre, très accentuée à l'extrémité digitale, de moins en moins marquée à mesure que l'on se rapprochait du thorax. Les réflexes

---

(1) In *Journal de Neurologie,* 20 janvier 1905, p. 39.

tendineux, nuls au poignet, étaient à peine perceptibles au coude; pas de douleur ni spontanée, ni à la pression, pas de R. D., mais diminution et paresse des contractions proportionnelles à l'atrophie. Pas de troubles de la sensibilité objective. La fente palpébrale gauche était sensiblement plus étroite que la droite et la pupille gauche était, sans contredit, plus petite que la droite.

Atrophie musculaire lente, surtout accentuée à la périphérie, inégalité pupillaire par myosis à droite, rétrécissement de la fente palpébrale, diminution des réflexes tendineux, sont autant de phénomènes qui indiquent une *paralysie radiculaire du type inférieur,* avec altération du filet anastomatique du sympathique cervical, filet qui réunit la première racine dorsale à la huitième cervicale.

Contrairement à ce qui s'est passé chez la première malade, l'évolution de la paralysie a été lente, il n'y a eu aucun trouble de la sensibilité subjective, aucun refroidissement, aucune cyanose et l'atrophie est à son maximum à l'extrémité du membre; ces différences sembleraient confirmer les propositions de M. Raymond.

On pourrait cependant dire qu'il s'agit ici de la paralysie radiculaire du *type inférieur,* tandis que, chez la première malade, il est permis de croire à une paralysie radiculaire du *type supérieur.* Quoiqu'il en soit, pour les raisons énoncées plus haut, je penche pour l'hypothèse d'un foyer de poliomyélite chez la première patiente, tandis que je crois, ici, avoir affaire à une véritable atrophie radiculaire.

Vous pouvez vous rendre compte que l'atrophie est restée absolument stationnaire; malgré le traitement spécifique appliqué par le spécialiste Lespinne, malgré le traitement électrique institué sous ma direction, il n'y a aucun changement. Je me demande, dans ces conditions, s'il s agit bien d'une paralysie radiculaire et si nous n'avons pas affaire plutôt à un foyer de poliomyélite.

M. GLORIEUX se montre plutôt partisan du premier diagnostic de paralysie radiculaire.

M. LEY. — Les affections médullaires à marche rapide dont vient de parler M. Glorieux sont des processus infectieux aigus ou subaigus tout différents du cas présent; il s'agit ici d'une infection syphilitique dont la caractéristique est la marche lente, la chronicité.

M. CROCQ. — L'existence des phénomènes oculo-pupillaires ne permet pas de différencier la poliomyélite de la radiculite, le sympathique pouvant être atteint dans son centre cilio-spinal ou dans les fibres qui en émergent.

M. SANO décrit les fibres qui émergent du centre cilio-spinal et se divisent en un faisceau antérieur et un faisceau postérieur.

M. BOUCHE demande si le trajet intra-médullaire des fibres du centre cilio-spinal est connu. Dans le cas où ces fibres passeraient en grand nombre à travers les régions occupées par les centres des muscles des mouvements de la main, atrophiés ici, il serait possible d'expliquer les symptômes pupillaires aussi bien par une lésion intra-médullaire que par une lésion radiculaire.

On pourrait peut-être tenter chez ce malade l'épreuve de l'adrénaline. On sait que chez l'homme l'adrénaline n'a de propriété mydriatique que dans le cas où le sympathique est paralysé.

M. LARUELLE demande si chez tous les animaux il en est ainsi.

M. BOUCHE. — Non, chez la grenouille l'adrénaline a normalement une action mydriatique. Mais chez les animaux supérieurs, ce corps ne produit ni myosis ni mydriase, sauf après ablation du ganglion cervical supérieur. (Meltzer.)

Un cas de sclérose combinée subaiguë associée à l'anémie pernicieuse

M. BOUCHÉ. — (Cet article a paru *in extenso* dans le précédent numéro.)

Discussion

M. CROCQ demande si les auteurs anglais ont fait des autopsies.

M. BOUCHE. — Les cas publiés par Risieu Russel, Balten et Collier étaient accompagnés d'autopsie et d'examen microscopique du système nerveux. Les lésions que j'ai signalées au cours de ma communication sont celles reconnues par les auteurs anglais dont j'ai plus d une fois vu les préparations.

M. CROCQ signale que l'évolution de la paraplégie spastique en paraplégie flasque ainsi que l'existence de douleurs fulgurantes pourrait suggérer l'idée d'une compression.

M. BOUCHE estime que ce diagnostic était un de ceux auxquels il y avait lieu de penser en première ligne. Mais l'existence de l'ataxie aux membres supérieurs, ainsi que l'exagération des réflexes dans ces membres avec une prédominance considérable des symptômes spastiques et ataxiques aux membres inférieurs plaident contre la compression.

M. LARUELLE fait remarquer que le caractère brusque du début de l'affection ne concorde pas avec le diagnostic de compression.

M. BOUCHE. — C'est évidemment un argument contre l'hypothèse de la compression. Je pense cependant que la maladie avait débuté déjà antérieurement à cette attaque de paraplégie. Mais comme c'est généralement le cas dans la sclérose combinée subaiguë avant la période spastique les symptômes sont si discrets que les malades ne s'en plaignent pas, et il est exceptionnel que l'on ait l'occasion de faire le diagnostic dans la première période de l'affection.

M. LARUELLE demande si le caractère brusque de l'accident ne s'explique pas par les lésions médullaires de l'anémie pernicieuse.

M. BOUCHE. — Certainement. Même sans symptômes spinaux, on a constaté de la dégénérescence hyaline des vaisseaux dans les cas d'anémie ; mais ces lésions peuvent être plus profondes et de véritables petites thromboses, ou hémorragies peuvent se produire.

Candidatures

M. le Professeur Joris (de Bruxelles), et M. le Docteur Dustin (de Bruxelles), sont présentés par deux membres; après examen des titres scientifiques des deux candidats, ceux-ci sont élus, à l'unanimité, membres titulaires de la Société.

Séance du 30 janvier 1909. — Présidence de M. le Dr Ley

—

A propos d'un cas de tic fortement amélioré par les traitements de Pitres et de Brissaud combinés à l'emploi du travail manuel

M. DECROLY. — (Cet article paraît *in extenso* dans le présent numéro.)

Discussion

M. CROCQ. — Je désire attirer votre attention sur l'état mental du tiqueur; vous savez que Meige l'a décrit sous le nom d'*infantilisme psychique*. « Petits ou grands, dit cet auteur (1), les tiqueurs présentent l'état mental d'un âge inférieur à celui qu'ils ont en réalité. »

Charcot déjà disait que le tic n'est qu'une maladie psychique, Brissaud attirait l'attention sur la volonté débile des tiqueurs, sur leurs bizarreries, leur excentricité, leur déséquilibration.

Mais c'est surtout Meige qui a décrit minutieusement au Congrès de Limoges (1901) les particularités de l'état mental du tiqueur; il y a déséquilibration de la volonté, grande variabilité dans les idées, manque de persévérance, des désirs soudains, des caprices impérieux, des impulsions, des impatiences; les tiqueurs sont des émotifs et leur émotivité, comme leur volonté, manque d'équilibre, leur affectivité est désordonnée, ils sont vaniteux, manquent de pondération; les idées fixes, les obsessions, les phobies sont fréquentes.

En entendant cette énumération de symptômes. on se demande si l'auteur n'a pas voulu décrire l'état mental de l'hystérique. Et, de fait, si l'on examine attentivement le tiqueur, on ne peut s'empêcher de trouver des analogies telles entre son psychisme et celui de l'hystérique qu'on se demande s'il n'y a pas concordance absolue. L'hystérie est, en effet, caractérisée par une diminution du contrôle cérébral accompagnant l'hyperimpressionnabilité et l'hypersuggestibilité. N'est-ce pas là ce que nous trouvons chez le tiqueur ? Le rôle de l'écorce est chez lui, si réduit, les centres sous-corticaux ont une importance telle qu'un mouvement exé-

---

(1) MEIGE et FEINDEL. Les tics et leur traitement. (Paris 1902, p. 136 et suiv.)

cuté volontairement quelques fois, devient presque aussitôt automatique et se répète ensuite spontanément, sans que l'écorce intervienne encore. Le tic est, en effet, d'après des théories actuelles, un mouvement volontaire et cortical, devenu involontaire et sous-cortical. Ajoutons à cette diminution du contrôle cérébral l'hyperimpressionnabilité ou émotivité exagérée, l'hypersuggestibilité prouvée par leur état mental infantile; n'avons-nous pas la reproduction presque exacte de la mentalité hystérique? N'est-ce pas grâce à l'hypersuggestibilité des tiqueurs qu'on obtient des résultats équivalents par des méthodes toutes différentes? J'ai vu des tiqueurs guérir par la distraction ou le changement de milieu, d'autres par la persuasion directe et surtout par la suggestion indirecte dissimulée sous une médication spéciale. Du reste, cet état mental *infantile* que Meige considère comme la caractéristique du tiqueur est tellement analogue au psychisme de l'hystérique que M. Decroly n'a pas hésité à considérer l'hystérie elle-même comme un *puérilisme mental*.

Je ne cherche pas ici à prouver que les tiqueurs sont tous des hystériques; mais je tiens à faire ressortir les analogies très grandes que présentent ces deux catégories de dégénérés.

M. DECROLY. — J'aurais en effet pu m'étendre un peu plus sur l'examen mental du cas et je pense que de ce côté il y aurait encore des éléments importants à mettre en évidence. A mon avis, il y a de nombreux rapprochements à faire entre l'état mental des tiqueurs et celui des hystériques. On peut même se demander si ce n'est pas le même fond névropathique qui leur est commun et si les manifestations intellectuelles des hystériques ne sont pas de véritables *tics mentaux*. On pourrait de même faire un rapprochement entre les contractures des hystériques et les obsessions de certains névropathes et dire que celles-ci ne sont que des sortes de *contractures mentales*.

En tout cas, l'action *rééducative* agit sur tous ces troubles avec le même succès, quand le trouble n'est pas trop invétéré.

M. LEY. — C'est cette analogie fréquente de l'état mental du tiqueur avec celui de l'hystérique, qui m'a fait demander au Docteur Decroly l'état de la sensibilité chez son malade. Un point qui m'a frappé au point de vue de cette analogie, c'est le fait que les exacerbations du tic sont d'origine psychogène et émotionnelle et qu'elles surviennent principalement après les contrariétés éprouvées par le malade. Il y a là une analogie frappante aussi avec les crises hystériques sur la production desquelles les contrariétés et les émotions vives ont une influence manifeste.

M. CROCQ. — Ce malade a été considéré comme choréique avant mon premier examen; j'ai été le premier à parler de tic alors que cependant le cas était typique, le malade aboyant d'une manière effrayante et présentant des contractions musculaires caractéristiques. Je m'étonne que les médecins consultés antérieurement aient pu confondre la chorée et les tics.

M. LARUELLE pense que le diagnostic différentiel entre la chorée et les tics peut être quelquefois difficile; il y a des cas intermédiaires.

M. GLORIEUX insiste sur les formes intermédiaires; la distinction

entre les tics, le paramyoclonus, la chorée électrique ou rythmée est quelquefois difficile; il n'y a guère de délimitation précise.

M. BOULENGER. — J'ai été frappé, jusqu'à présent, chaque fois que j'ai pu traiter un cas d'obsessions et de phobies, de la sédation rapide de ces accidents mentaux, par une suggestion bien faite. Ceci ne veut pas dire que ces cas ne récidiveront pas ultérieurement, ou que je crois que tous les cas d'obsessions doivent guérir avec la même aisance que ceux que j'ai rencontrés jusqu'aujourd'hui. Je suis un peu sceptique et défiant au sujet de ce qu'on appelle en médecine les séries. Peut-être suis-je tombé sur une série favorable !

En tout cas, je pense que les cas qui résistent à la suggestion et à l'analyse mentale ne sont pas des obsessions simples, mais des paranoïa; comme le cas présenté tantôt par notre confrère et ami Ley.

J'ai eu encore l'occasion récemment de traiter un jeune obsédé, âgé de 18 ans. Ce jeune homme avait été entraîné à l'âge de 12 ans par quelques vauriens à se masturber. Il se livra à ces pratiques durant six mois; puis il cessa totalement. Il eut vers 16 ou 17 ans des rapports sexuels normaux. Mais il commença vers le mois de mai 1908 à être obsédé. Son travail ne marchait plus. Il s'arrêtait parfois, fixant un objet brillant; puis des idées de culpabilité naquirent, l'obsession de la mort, hanta son cerveau! Plus jamais il ne pourrait être comme les autres; les six mois de masturbation l'avaient perdu...

Ses parents, au lieu de critiquer ses idées, le suivirent dans son délire.

D'ailleurs on avait parlé de méningite à son sujet! Alors après avoir consulté quelques médecins on alla trouver un charlatan, dans le genre de ceux qui sévissent dans beaucoup de pays protestants, charlatans faisant le traitement moral. Toutefois, en l'occurence, le charlatan liégeois déclara que le jeune homme était fou, et qu'on devait le colloquer. Peut-être même qu'il ne guérirait jamais... Enfin, pronostic des plus sombres. Les parents alarmés envoyèrent leur enfant à Lierneux. Leurs lettres étaient remplies de commisérations, on croyait à la mort rapide même du jeune homme.

Or, en quatre séance d'analyse mentale et de suggestion dans l'état d'hypnoïdisation le sujet se remit, cessa ses cris incessants, ses pleurs et sortait bientôt se promener dans le village. Toutefois, il nous quitta encore un peu anxieux, mais décidé à reprendre le travail et à vivre. Des nouvelles ultérieures nous ont annoncé le maintien de sa guérison.

Je pense qu'un peu de temps et de patience, ainsi que l'analyse mentale méticuleuse, doivent guérir foule d'obsédés et de phobiques.

M. CROCQ pense qu'il y a lieu de faire des distinctions parmi les obsédés; il y a parmi eux un certain nombre d'hystériques chez lesquels la suggestion pourra avoir une influence rapide et définitive. Mais l'obsession étant une manifestation morbide appartenant à un grand nombre de formes mentales, on n'obtiendra souvent que des résultats médiocres ou nuls par la psychothérapie.

Un cas de paranoïa

(Présentation du malade.)

M. LEY présente une malade soumise déjà à la Société en juillet dernier par M. Crocq. L'observation n'ayant pas été publiée à cette époque, M. Ley remet l'impression de sa communication à une date ultérieure. Il s'agit d'une malade ayant, depuis de longs mois, une sensation de *colle* dans le crâne; elle prétend que cette colle descend progressivement et va l'étouffer. La patiente a consulté un médecin qui lui a conseillé la trépanation.

M. LARUELLE connaît également cette malade. Il demande à M. Crocq pourquoi il a cru devoir lui appliquer le traitement opiacé.

M. CROCQ. — Au moment où j'ai observé cette personne, elle présentait une anxiété très intense; elle était obsédée par l'idée qu'elle allait mourir étouffée par sa colle, elle pleurait et se désespérait. Le traitement opiacé à dose progressive procura une amélioration notable. Malheureusement la malade écouta un pharmacien qui lui dit que je l'empoisonnais; elle cessa dès lors le traitement.

M. LARUELLE pense que cette anxiété était plus apparente que réelle; la malade pleurait bien, se lamentait quelquefois, mais elle riait à d'autres moments et ne présentait pas l'aspect d'une mélancolique anxieuse.

M. CROCQ. — Je dois dire que, quand j'ai observé la malade, elle était beaucoup plus anxieuse qu'aujourd'hui. Je ne l'ai jamais considérée comme atteinte de mélancolie anxieuse, mais bien comme une paranoïaque hypochondriaque persécutée, persécutrice et même mégalomane. Je tiens à faire remarquer que le traitement opiacé à dose progressive donne des résultats dans certains cas d'hypochondrie systématisée, sans mélancolie anxieuse. Je n'en veux, comme exemple, que celui d'une malade qui séjourna des années à Gand, dans l'asile du D[r] Duchateau; cette patiente éprouvait des sensations musculaires particulières qui avaient créé un véritable délire hypochondriaque systématisé : elle prétendait que ses muscles s'ossifiaient, elle recherchait dans les journaux des cas analogues au sien et était depuis fort longtemps persuadée qu'elle était atteinte d'une ossification progressive des muscles. Rien ne pouvait la faire démordre de son idée fixe. Elle fut soumise au traitement opiacé à doses progressives : je constatai bientôt une amélioration notable qui s'accentua progressivement. Après quelques mois, la malade sortit de l'asile débarrassée de ses idées hypochondriaques; elle prenait alors 80 centigrammes d'extrait thébaïque par jour.. Après plusieurs années de collocation, elle retourna chez elle; il y a de cela deux ans et la situation est encore toujours très satisfaisante : la malade se porte bien et continue à prendre ses 80 centigrammes d'extrait d'opium par jour. Elle ne peut se passer de ce traitement sous peine de voir reparaître ses sensations musculaires, ses inquiétudes et ses idées délirantes.

M. GLORIEUX qui a vu la malade de M. Crocq demande si ce n'est

pas plutôt le changement d'asile qui a donné l'amélioration ou la guérison. Cette patiente était restée longtemps en traitement à Gand; elle arrive à Uccle, dans un autre milieu, voit d'autres médecins, d'autres gardiennes, etc. Ce transfert peut avoir eu une heureuse influence sur la mentalité de la malade.

A ce propos, l'orateur signale l'utilité que peut avoir, au point de vue thérapeutique et curatif, le changement d'asile pour certaines formes d'aliénation mentale. Le changement d'asile devrait être systématiquement appliqué pour certains aliénés qui souvent réclament eux-mêmes leur transfert dans un autre établissement : tel aliéné est heureux et content dans tel asile et se trouvait profondément malheureux dans tel autre établissement.

M. CROCQ. — Je ne pense pas que ce soit le changement de milieu qui ait provoqué la guérison de ma malade, car celle-ci séjournait déjà depuis de longs mois dans mon établissement et son état était stationnaire lorsque je lui appliquai le traitement opiacé. Je la considérais comme une hypochondriaque incurable lorsque, pour une raison secondaire, je prescrivis l'opium. Voyant le résultat inespéré que j'obtenais, j'ai renforcé progressivement la dose et je n'ai eu qu'à m'en féliciter.

D'une manière générale, je pense que M. Glorieux a raison de préconiser le changement de milieu; j'ai fréquemment observé qu'un aliéné agité ou mécontent dans une division de l'établissement devenait calme et soumis dans une autre division quelquefois moins confortable que la première. Il y a là des influences de milieu que nous ne pouvons expliquer logiquement.

Séance du 13 février 1909. — Présidence de M. le Dr Ley

Discussion de la question de l'hystérie

Quatrième question

L'hystérie peut-elle provoquer, par elle-même, *des troubles de la réflectivité; dans l'affirmative, ces troubles sont-ils le résultat d'une suggestion quelconque ?*

M. CROCQ. — Cette question n'a, pas plus que les autres, été résolue à Paris; c'est à peine si nos confrères français y ont consacré quelques instants. Il paraît cependant de la plus haute importance de déterminer si l'état hystérique est capable de donner lieu à des modifications des réflexes.

Vous savez, Messieurs, que mon opinion es tfaite sur ce point : dans un travail publié en 1904 dans la *Revue neurologique*, j'arrivais aux conclusions suivantes :

1° L'abolition du réflexe pharyngien est fréquente dans l'hystérie (73 pour 100) ; surtout marquée dans les formes accompagnées d'anesthésie (81,81 pour

100), elle se montre un peu moins souvent dans les formes à accès (74,60 pour 100), moins encore dans les paraysies et contractures (65,38 pour 100).

Ce phénomène, se rencontrant dans un grand nombre d'autres affections et même à l'état normal, constitue un facteur banal qui ne suffit pas à établir le diagnostic d'hystérie;

2° L'exagération des réflexes tendineux (79 pour 100), plus fréquente que l'abolition du réflexe pharyngien, constitue un signe au moins aussi précieux que ce dernier pour établir le diagnostic: très fréquente dans les formes à accès (82,12 pour 100), elle est moins constante que dans les paralysies et contractures (73,07 pour 100), moins encore dans les anesthésies (63,63 pour 100). Son existence dans un grand nombre d'affections toxiques et infectieuses et même à l'état normal ne lui permet cependant pas d'avoir une valeur pathognomonique;

3° L'abolition de la sensibilité plantaire est fréquente dans l'hystérie (42 pour 100); on la rencontre surtout dans les formes accompagnées d'anesthésies (63,63 pour 100): puis viennent les paralysies et contractures (61,53 pour 100), et enfin les accès (31,74 pour 100).

L'anesthésie plantaire, rare dans les autres névroses, constitue un symptôme digne de remarque;

4° L'abolition simultanée du réflexe plantaire cortical ou réflexe en flexion et du réflexe plantaire médullaire ou réflexe du *fascia lata* est très fréquente (59 pour 100); surtout marquée dans les formes avec anesthésie (72,72 pour 100), elle se rencontre à peu près aussi souvent dans les paralysies et contractures (53,73 pour 100) et dans les accès (57,14 pour 100).

Nous donnons à l'abolition simultanée de ces deux réflexes le nom de *phénomène plantaire combiné*.

Ces réflexes étant d'une constance remarquable à l'état normal, leur abolition présente une importance très grande dans le diagnostic de l'hystérie. Aussi croyons-nous pouvoir considérer le phénomène plantaire combiné comme un signe spécial à l'hystérie.

5° L'anesthésie plantaire n'est pas une condition *sine qua non* à l'existence du phénomène plantaire combiné; elle existe souvent (57,62 pour 100) en même temps que ce phénomène; mais ce dernier peut se montrer sans altération de la sensibilité (20,35 pour 100), de même que l'anesthésie plantaire peut exister sans altération des réflexes (13,56 pour 100).

6° Le réflexe plantaire profond est souvent exagéré dans l'hystérie (50 pour 100); quelquefois il est normal (24 pour 100), affaibli (16 pour 100), ou même aboli (10 p. 100). Ses modifications ne sont pas parallèles à celles des deux autres réflexes plantaires normaux : si, en effet, son abolition s'accompagne toujours de celle des deux autres, le phénomène plantaire combiné s'est montré assez souvent avec la conservation (33,90 pour 100) ou même avec l'exagération (22,03 pour 100) du réflexe plantaire profond.

7° Le réflexe abdominal présente des variations inconstantes : le plus souvent normal (42 pour 100) il peut être aboli (24 pour 100), exagéré (20 p. 100) ou affaibli (14 pour 100).

8° Le clonus du pied n'est pas très rare dans l'hystérie (10 pour 100); celui de la rotule est moins fréquent (5 pour 100); celui du poignet n'a jamais existé dans nos cas. Surtout fréquent dans les formes accompagnées de paralysies et de contractures (11,53 pour 100), le clonus du pied est un peu moins commun dans les anesthésies (9,09 pour 100) et dans les accès (9,52 pour 100); tandis que celui de la rotule, encore le plus fréquent dans les paralysies et contractures (21,53 pour 100), est assez rare dans les accès (3,17 pour 100) et nul dans les anesthésies.

9° Nous n'avons jamais observé le *vrai* réflexe de Babinski en extension

dans nos cas typiques d'hystérie : au contraire nous avons noté, dans 8 cas, soit 8 pour 100, le signe de l'éventail. Nous croyons donc que ce dernier signe n'a pas une valeur clinique aussi importante que celle que l'on doit attribuer au réflexe des orteils en extension.

Mes observations ont été, dans leurs grandes lignes, confirmées dans une thèse de Montpellier (1). M. Roger, parlant de la dissociation du phénomène patellaire et plantaire (exagération du patellaire et abolition du plantaire) le considère avec moi, Teissier et Fayet, comme un des bons signes de l'hystérie. Il ajoute :

L'exagération des réflexes tendineux est considérée par certains auteurs comme un stigmate de névrose, quand elle est associée à la disparition des réflexes cutanés. Nous avons indiqué, à l'historique, l'opinion de Crocq et Teissier à ce sujet. Ce dernier auteur dit : « Le phénomène de la dissociation du phénomène patellaire et plantaire (exagération du phénomène patellaire et abolition du réflexe plantaire) est fréquent dans l'hystérie. Il doit être considéré comme un des bons signes de cette névrose, un véritable stigmate » conclut, dans sa thèse, Fayet, un de ses élèves.

Lemoine fait soutenir, en 1902, par son élève Rouche, une thèse où sont exposées les mêmes idées. Dans la statistique qu'il y publie, l'exagération du réflexe rotulien 66 % vient comme fréquence peu après l'abolition du réflexe pharyngé, 89, 39 % et se trouve plus fréquente que l'abolition du réflexe cornéen 39, 39 %.

Nous avons recherché, parmi les observations recueillies dans la littérature, celles où les réflexes pharyngé cornéen, plantaire étaient notés, et nous avons pu déterminer, pour les deux premières catégories, une proportion de 48 %, et pour la seconde 36 % de cas avec abolition de ces réflexes. Il semblerait donc que l'exagération des réflexes fut plus fréquente et put remplacer quelqu'un de ces stigmates dont la spécificité est actuellement bien battue en brêche.

Crocq, dans sa statistique, compare lui aussi cette exagération à certains stigmates. « L'exagération des réflexes tendineux (79 %) plus fréquente que l'abolition du réflexe pharyngien (73 %) constitue un signe au moins aussi précieux que ce dernier pour établir le diagnostic ; très fréquente dans les formes à accès (84,12 %), elle est moins constante dans les paralysies et les contractures (73,07 %), moins encore dans les anesthésies (63,63 %). Son existence dans un grand nombre d'affections toxiques et infectieuses et même à l'état normal ne lui permet pas cependant d'avoir une valeur pathognomonique. »

Avec Crocq, nous ne pensons pas qu'on puisse faire de l'exagération générale des réflexes un signe d'hystérie.

Bien plus importante, au point de vue du diagnostic, est l'exagération des réflexes localisée dans une moitié du corps, dans un membre.

L'hystérie peut exagérer les réflexes dans certains cas que nous persistons à croire assez exceptionnels et elle peut les exagérer tout autant (plus même d'après Parkes Weber) que la lésion organique.

La barrière infranchissable qui séparait la névrose de la lésion peut être, dans certains cas, abolie.

---

(1) ROGER. L'exagération des réflexes tendineux dans l'hystérie. (Thèse Montpellier, 1908)

L'exagération des réflexes tendineux ne reste alors plus cantonnée dans les domaines de la spéculation : elle a son intérêt pratique des plus importants.

Je ne puis que corroborer mes conclusions de 1904 et dire que *l'hystérie peut provoquer, par elle-même, des troubles de la réflectivité.*

Quant à savoir si la suggestion peut produire des modifications des réflexes, je ne puis que répéter ce que j'ai dit à la Société de Neurologie de Paris :

M. Babinski pense que la suggestion ne peut avoir aucune influence sur des réflexes, tant tendineux que cutanés. J'ai pu cependant, par suggestion, faire disparaître le réflexe plantaire en flexion, des réflexes pharyngien et cornéen. Mais je n'ai pas pu modifier le réflexe rotulien, ni l'achilléen, ni le crémastérien, ni celui du fascia lata. Ceux que l'on parvient à modifier par la suggestion sont des réflexes défensifs corticaux.

L'influence suggestive est donc très restreinte sur les réflexes ; ce point est très important, puisqu'il prouve péremptoirement que *les troubles des réflexes observés dans l'hystérie ne sont pas dus à la suggestion*, ce qui corrobore cette idée, déjà admise par nous antérieurement, que *tout n'est pas suggestion dans cette névrose.*

M. LEY. — S'il est un domaine dans lequel je pense que l'hystérie peut produire des troubles par elle-même, c'est bien le domaine des réflexes. L'exagération des réflexes tendineux entre autres, à peu près constante dans l'hystérie, s'explique par la nature même de la maladie, qui comporte toujours une diminution de l'influence corticale. Nous avons tous observé des cas d'exagération du réflexe patellaire chez des hystériques, dans lesquels toute influence suggestive pourrait être éliminée ; souvent même la malade, ignorait absolument l'épreuve à laquelle on allait la soumettre, et n'avait jamais vu explorer un réflexe tendineux.

Après un échange de vues entre MM. Glorieux, Heyninx, Crocq, Ley et Bienfait, la Société admet la solution suivante à la quatrième question :

L'hystérie peut entraîner PAR ELLE-MÊME des troubles des réflexes : l'exagération des réflexes tendineux et l'abolition du réflexe pharyngien sont fréquentes. Ces troubles peuvent se produire sans l'intervention d'une suggestion quelconque.

CINQUIÈME QUESTION

Le pithiatisme, *c'est-à-dire les manifestations susceptibles de se produire et de guérir par suggestion, peut-il exister en dehors de l'hystérie ? En d'autres termes, y a-t-il des manifestations morbides autres que l'hystérie que la suggestion peut guérir. Dans l'affirmative, quelles sont ces manifestations et à quelles maladies appartiennent-elles ?*

M. CROCQ. — Cette question a été résolue différemment par les orateurs parisiens : les uns, les plus nombreux, se sont prononcés catégoriquement pour l'affirmative et ont dit que le pithiatisme paraît exister en

dehors de l'hystérie. Tels sont Pitres, Vogt, Dejerine et moi-même. Voici les paroles de Dejerine :

La définition proposée pour l'hystérie par notre collègue M. Babinski est évidemment très séduisante, mais elle a le défaut d'être beaucoup trop vaste, car si tout ce qui peut être produit par suggestion et guéri par la persuation appartenait à l'hystérie, alors on arriverait à comprendre dans cette affection toute une série d'états qui selon moi n'en font pas partie. De ce qu'un sujet est suggestible, c'est-à-dire plus ou moins crédule, il ne s'ensuit pas du tout qu'il soit forcément un hystérique et si, après avoir usé de la crédulité de ce sujet pour lui mettre une idée quelconque en tête, on fait ensuite disparaître cette idée par le raisonnement, cela ne constitue pas davantage une caractéristique de l'hystérie. La suggestion est à la base de tous les actes de notre vie, c'est elle qui fait que nous avons plus confiance dans telle personne que dans telle autre, c'est sur la suggestion que s'appuie la pédagogie et, le raisonnement le plus précis, le plus subtil, n'a sur nous d'effet convaincant que par effet suggestif, c'est-à-dire qu'il ne vaut pour nous que selon la confiance ou la foi que nous avons dans la valeur, dans la supériorité de celui qui nous le fait. La suggestion est l'apanage de tous les âges, de tous les sexes, de toutes les modalités de l'intelligence, car s'il est facile de suggestionner un enfant ou un débile intellectuel, il est non moins facile de suggestionner un sujet cultivé, il suffit de savoir s'y prendre. Il serait donc bon, ce me semble, de définir d'abord ce que l'on entend par suggestion.

C'est alors que Meige souleva la question du *facteur temps :*

Il est bien certain, dit-il, que la persuasion agit utilement dans certaines formes de neurasthénies et même dans certains cas de maladie du doute. Mais peut-on comparer les guérisons très rapides, parfois miraculeuses, qu'on obtient en agissant par la persuasion sur les accidents hystériques, avec les effets toujours lents et souvent incomplets, que les manœuvres les plus persuasives de la psychothérapie permettent parfois d'obtenir dans les cas de neurasthénie, chez les obsédés, chez les douteurs. Dans le premier cas, lorsqu'il s'agit des troubles dont il a été question au paragraphe 1, les modifications curatives se font avec une telle rapidité qu'il semble bien que la persuasion seule ait été efficace ; dans le second cas, il faut compter des jours, des semaines, quelquefois des mois, pour obtenir l'amélioration et plus rarement la guérison. On peut se demander alors si l'action de la persuasion est seule responsable de ces cures. En tout cas, il me paraît très important de faire ressortir la différence qui existe entre la rapidité des bons effets de l'intervention persuasive, selon qu'on a affaire aux accidents attribués à l'hystérie ou à ceux qui relèvent des autres affections dont on vient de parler.

M. Dejerine répondit :

Il m'est impossible d'admettre d'admettre que la plus ou moins grande rapidité de la guérison obtenue par la persuasion puisse servir de critérium pour distinguer une suggestion morbide développée chez un hystérique ou un neurasthénique. Les hystériques chez lesquels on peut faire disparaître immédiatement par persuation une hémianesthésie, une contracture, une hémi ou une paraplégie, une astasie-abasie, se rencontrent *très exceptionnellement.* Je fais ici naturellement allusion à des malades qui jusqu'alors n'avaient pas été soumis à ces pratiques. C'est par jours quelquefois, par semaines ordinairement, par mois souvent, qu'il faut compter pour arriver à une complète gué-

rison des accidents. Et encore faut-il se rappeler qu'il y a des cas d'hystérie rebelles à toute persuasion pendant des années et partant plus ou moins incurables.

Par contre, chez les faux gastropathes, les faux urinaires, les faux cardiaques, etc., si dans les cas anciens il faut souvent des semaines et des mois pour arriver à changer la mentalité du sujet — et c'est dans ces cas-là que l'isolement dans une maison de santé est absolument nécessaire, — il en est d'autres où parfois il m'a suffi d'une *seule* conversation pour orienter l'esprit du sujet dans le bons sens et pour le guérir.

J'objectai à mon tour :

Je ne pense pas que le facteur *temps* puisse permettre d'établir une distinction; la suggestion agit, tantôt rapidement, tantôt après un laps de temps plus ou moins prolongé. Nous avons tous connu des hystériques atteints depuis des années de paralysie et nous en avons vu guérir après des années d'insuccès. Tel procédé réussit là où tel autre échoue; il suffit de trouver le *joint* pour obtenir ce résultat. Ce joint on peut le découvrir d'emblée, comme aussi ne le trouver que très longtemps après le début du mal. C'est ce qui fait le succès des charlatans qui possèdent l'art de « trouver le joint ». Je me rappelle un malade chez lequel je me suis évertué pendant des mois à combattre une crampe des écrivains. Las d'attendre la guérison, le patient s'adressa à Enghien à un « médecin d'urine ». Celui-ci fit son diagnostic en regardant la couleur de l'urine. Il dit au malade : « Je sais ce que c'est : voici une boîte de pilules, vous en prendrez trois par jour. » (Première influence suggestive : le sujet ne pouvait contrôler le contenu de ces pilules.) — « Quand dois-je revenir ? » demanda le patient. « Revenir ! dit le médecin. Mais vous serez guéri bien avant que vos pilules soient épuisées ! » (Seconde suggestion plus persuasive encore.) Et mon névropathe put être guéri avant d'avoir terminé son traitement. Il ne le fut pas en un jour : l'amélioration fut progressive; ce ne fut pas un miracle, selon l'expression de M. Meige; mais une guérison lente, après des mois d'attente, parce que mon confrère avait trouvé le « joint » que je n'avais pu découvrir.

Ceci nous amène à notre

Sixième question

Quelle est l'influence du facteur temps *dans les effets curatifs de la suggestion? Doit-on admettre que les manifestations hystériques sont seules susceptibles de guérir rapidement ?*

L'importance du facteur temps fut admise avec quelques variantes par Brissaud, Souques et Babinski. Ce dernier orateur, trouvant dans cette hypothèse un élément nouveau de nature à lui permettre de soutenir sa théorie, malgré les guérisons psychothérapiques en dehors de l'hystérie, conclut comme suit :

Le facteur « temps » a une valeur capitale au point de vue de l'appréciation du rôle que la persuasion ou la suggestion a exercé; je l'ai déjà fait ressortir autrefois et M. Meige a raison d'y insister à son tour.

Lorsqu'un neurasthénique, traité dans un sanatorium par la psychothérapie, guérit après une cure de plusieurs mois, il est impossible d'affirmer que c'est

à elle qu'il faille attribuer la guérison, qui peut être simplement le résultat du repos auquel le malade a été soumis.

Quand, au contraire, la disparition d'un état morbide succède immédiatement à des pratiques de suggestion ou de persuasion, quand, de plus, on est en mesure, après l'avoir reproduit plusieurs fois par suggestion, de le faire disparaître de nouveau rapidement à l'aide du même procédé, le rôle de la suggestion devient incontestable, et c'est précisément le propre des manifestations dites hystériques d'être susceptibles de subir une pareille influence.

Il est indéniable que le facteur temps possède une certaine importance, mais je crois que nous ne pouvons pas admettre qu'il ait une valeur pathognomonique : certes le fait qu'une manifestation nerveuse guérit rapidement par suggestion est de nature à nous faire penser qu'il pourrait s'agir d'hystérie, mais je ne pense pas que cette conclusion s'impose d'une manière absolue. De même une guérison lente par suggestion ne permet pas d'écarter systématiquement le diagnostic d'hystérie.

M. GLORIEUX. — J'ai cité le cas d'une névropathe prétendant qu'un nerf du dos s'était rompu, de là grande difficulté de tous les mouvements: la suggestion produite par un simulacre d'opération chirurgicale, destinée à réunir les deux bouts du nerf, amena une notable amélioration pendant quelques semaines, puis tous les anciens troubles réapparurent parce que la malade avait senti une nouvelle déchirure.

Puis-je considérer cette malade comme hystérique parce que la suggestion l'a guérie momentanément ?

M. BIENFAIT se montre disposé à accorder une importance très grande au facteur temps; il est certain que les guérisons miraculeuses appartiennent à l'hystérie.

M. GLORIEUX. — Les guérisons miraculeuses de troubles d'origine hystérique sont beaucoup plus rares à Lourdes qu'on serait tenté de le croire. Et pourtant le milieu suggestif y est un des plus merveilleux qu'on puisse concevoir et les facteurs les plus divers interviennent pour obtenir la guérison. Dans le domaine de l'hystérie, les guérisons surviennent tantôt rapidement, tantôt lentement et progressivement.

On ne peut pas dire que ce qui guérit miraculeusement est de l'hystérie : ne voyons-nous pas des douleurs organiques, des crises dentaires, des crises d'origine tabétique cesser très brusquement, au moment où l'on a renoncé à tout traitement !

La spontanéité d'une guérison n'est pas pathognomonique d'un état d'hystérie.

Après un échange de vues entre MM. Bienfait, Ley, Heyninx, Glorieux et Crocq, la Société admet la solution suivante aux cinquième et sixième questions :

Sans avoir une valeur absolue, le facteur temps semble être d'une grande importance au point de vue du diagnostic :

1° La production et la disparition BRUSQUE, par la suggestion, de

symptômes morbides, appartient presque toujours à l'hystérie. Il y a lieu de distinguer la suggestion avec contrôle et la suggestion sans contrôle : la première, appartenant à la psychothérapie raisonnée ou persuasive, peut, dans certains cas, avoir un effet rapide en dehors de l'hystérie. La seconde n'a d'action que dans l'hystérie;

2° La production et la disparition LENTE, par la suggestion, de symptômes morbides, se produit en dehors de l'hystérie ; ici encore, la suggestion sans contrôle ne donne de résultats que dans l'hystérie, tandis que la suggestion avec contrôle peut agir dans des cas indépendants de l'hystérie.

SOCIETE DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 5 février 1909 (*suite et fin.*) — Présidence de M. ACHARD.

L'anxiété et son traitement direct

M. Pierre BONNIER. — *L'anxiété* banale s'associe à une foule de troubles internes. Notre sensibilité peut réagir sous forme douloureuse sans provoquer ni oppression ni affres; mais elle peut aussi, sans douleur, fournir une sensation de gêne, d'oppression, de pesanteur plus ou moins intense. Tous nos appareils peuvent souffrir d'opression, oppression tégumentaire, oppression dans le domaine de la sensibilité profonde, respiratoire, digestive, vésicale, génitale, etc. Quand l'oppression s'exalte, elle engendre l'*affre*, avec ses multiples réactions bulbaires, chair de poule, frissons, sudation, diurèse, palpitation, pâleur, nausée, vertige, etc. ; on connait l'affre génitale, vésicale, hémorroïdaire, colique, duodénale, gastrique, cardiaque, respiratoire, pharyngée, etc. *Au-dessus de ces diverses affres, localisées aux centres de sensibilité de chaque appareil, se trouve l'affre générale, l'angoisse, l'anxiété capitale*, celle de tout notre être et de toute notre conscience. Ce n'est plus l'affre de telle région, de tel organe, c'est *l'affre du moi, l'anxiété totale, le trac*, grand ou petit.

Les centres de cette anxiété sont, dans le bulbe, voisins de ceux du vertige, de la nausée, des palpitations, des troubles vaso-moteurs, sudoraux et urinaires, à l'extrémité supérieure des colonnes du pneumogastrique. Et *pour atteindre directement ce centre, il faut cautériser, sur la muqueuse nasale, au-dessus de la région moyenne du cornet inférieur*. En avant de ce point, vers l'orifice des fosses nasales, on agit sur les centres génitaux et urinaires, sur le centre cardiosthénique ; au-dessous de lui, sur les centres gastro-entérosthéniques, en arrière, sur les centres du vertige, sur les troubles oculomoteurs et les migraines, en avant et en haut, sur les centres respiratoires, asthme, etc.

Je remarque que si l'anxiété, la dépression anxieuse, mélancolique, hypocondriaque, neurasthénique est liée à un trouble génital, urinaire, digestif, cardiaque ou sensoriel, c'est directement à ces appareils que doit s'adresser

la cautérisation nasale. *Mais dans le cas d'anxiété primitive, on se trouvera bien de toucher le point que je dis.*

Cette expérience date de quelques semaines à peine et j'ignore la durée des résultats obtenus, mais *ils sont restés acquis à des sujets opérés depuis des mois* et tout me fait espérer qu'ils persisteront. C'est une réaction, *la réaction anxieuse, supprimée subitement;* et, son centre bulbaire ne se troublant plus, le cerveau reprend toute sa liberté d'action.

Il faut, en effet, dans ces phénomènes, bien distinguer l'anxiété, le vertige, l'oppression, phénomènes bulbaires, des sensations anxieuses, vertigineuses, affreuses, qui sont l'image cérébrale de ces troubles bulbaires, et qui doivent, comme je l'ai montré il y a longtemps, en être toujours très nettement séparées en clinique et en physiologie.

Pachyméningite cervicale hypertrophique avec autopsie

MM. DEJERINE et TINEL. — Il s'agit d'une *pachyméningite cervicale hypertrophique, d'origine syphilitique*, s'accompagnant de pachyméningite basilaire, bulbo-protubératielle et cérébelleuse.

Au point de vue clinique, *la malade n'a présenté aucun des signes classiques de cette affection :* ni douleurs, ni paralysie, ni atrophie musculaire, ni troubles sensitifs prédominants, au niveau des membres supérieurs.

Tout au contraire cette lésion s'est traduite par un *syndrome d'hypertension intracranienne* diffuse, avec céphalée, vomissements, vertiges, syncopes et crises épileptiformes qui devaient bien plutôt faire penser à une *tumeur cérébrale*, d'autant plus qu'il existait une *stase papillaire* bientôt suivie de *cécité*.

Ce syndrome d'hypertension intra-cranienne s'associaient quelques *symptômes cérébelleux*, et des troubles croisés de la motilité et de la sensibilité, réalisant comme une ébauche de *syndrome de Brown-Séquard*.

Cette observation nous paraît intéressante à plusieurs points de vue.

Au point de vue anatomique tout d'abord, nous trouvons non pas une pachyméningite ancienne, breuse de nature impossible à déterminer, comme dans le plus grand nombre des observations, mais au contraire une *lésion jeune*, en train de se constituer, où *des gommes* en évolution apparaissent comme la signature de *l'infection syphilitique*.

Au point de vue clinique, la lésion s'est traduite par un syndrome de tumeur cérébrale avec hypertension intra-cranienne et stase papillaire, symptômes considérés jusqu'ici comme caractéristiques des tumeurs cérébrales. *Il était impossible ici de ne pas faire le diagnostic de tumeur cérébrale.* Du reste, dans un cas comme dans l'autre, un volet de décompression nous paraît être également indiqué.

L'étude des troubles moteurs et surtout sensitifs, semble, au premier abord, fournir des résultats assez paradoxaux. Cependant il est possible de les grouper en une systématisation logique :

Il existe en somme un *syndrome de compression de la moelle*, prédominant du côté droit, et déterminant des troubles légers de la motilité du même côté, et des troubles croisés de la sensibilité du côté opposé, ces troubles de la sensibilité portent principalement sur la sensibilité douloureuse et thermique.

En résumé, le cas que nous rapportons aujourd'hui montre qu'*une pachyméningite cervicale hypertrophique peut*, par l'hypertension qu'elle détermine, *produire un complexus symptomatique simulant celui d'une tumeur cérébrale.* Nous attirons aussi l'attention sur ce fait que, dans notre cas, malgré l'existence d'une pachyméningite basilaire très intense, il n'existait aucune paralysie quelconque des nerfs craniens.

TRAVAUX ORIGINAUX

État de mal épileptiforme, Confusion mentale et amnésie rétro-antérograde consécutifs à une tentative de pendaison

par L. MARCHAND

Médecin adjoint de la Maison nationale de Charenton

Les troubles organiques déterminés par la pendaison sont actuellement bien connus et la médecine légale s'enrichit chaque jour de nouveaux signes; il n'en est pas de même des divers accidents qui surviennent chez les pendus rappelés à la vie; les observations de pendaison incomplète sont assez rares (1); en outre, le médecin n'est pas toujours là pour observer les divers phénomènes qui accompagnent le retour à la vie. Dans la plupart des observations ayant trait à cette question, les auteurs ont observé les sujets plus ou moins longtemps après la tentative de suicide et ont étudié surtout les troubles de la mémoire si communs après cet accident; les troubles sensitifs, moteurs et psychiques, les troubles de la température du corps qui accompagnent le retour à la vie sont incomplètement observés. Dans certains cas, les sujets qui font l'objet des observations sont des aliénés délirants; après le retour de la connaissance, il est difficile de préciser les troubles intellectuels dus uniquement à la pendaison.

Nous venons d'observer un cas de pendaison incomplète chez un obsédé non délirant; nous avons noté les différents troubles consécutfs à l'accident; cette observation peut apporter quelques contributions à l'étude de la symptomatologie des états cérébraux asphyxiques et congestifs.

P..., cultivateur, âgé de 46 ans, entre à l'asile de Blois le 26 décembre 1908.

Antécédents héréditaires. — Mère morte paralysée à l'âge de 67 ans père très violent, nerveux, mort d'ulcère de l'estomac à l'âge de 75 ans.

Antécédents personnels. — P... est d'une constitution robuste; il n'a

---

(1) BENON et VLADOFF. Amnésies asphyxiques par pendaison, strangulation, submersion, etc., au point de vue clinique et médico-légal. (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, mai 1908.)

jamais eu de maladie grave. A l'âge de 12 ans, de 15 ans et de 18 ans, il présenta des accès de mélancolie d'une durée très courte. A l'âge de 20 ans, il eut un nouvel accès qui dura six mois. P... fit quatre ans de service dans un régiment d'infanterie coloniale et était sous-officier au moment de sa libération. A l'âge de 27 ans, il reçut un éclat de fer dans l'œil droit; la blessure détermina une opacité de la cornée; la vue est perdue de ce côté. A l'âge de 34 ans, nouvel accès de mélancolie qui disparut sans traitement au bout de cinq à six mois. P... se maria à 37 ans; il a actuellement un enfant âgé de 9 ans. Dans l'intervalle des accès de mélancolie, P ...avait un caractère très gai.

Au mois de novembre 1908, pendant un séjour au bord de la mer, P... est pris brusquement de l'idée obsédante de tuer son enfant. Sous l'influence de cette idée, il devient triste; il a peur d'être obligé d'accomplir des actes dangereux. Traité dans une maison de santé, il en sort un mois après sans présenter aucune amélioration. Outre l'idée obsédante de tuer son enfant, il est pris d'impulsions à des actes ridicules; il est poussé irrésistiblement à imiter le cri des animaux. Quelques jours plus tard, il est atteint d'idée de suicide et tente une première fois de s'étrangler, une autre fois de se pendre.

P... entre à l'asile de Blois le 26 décembre 1908; il est obsédé par l'idée qu'il aurait pu faire du mal à sa femme et à son enfant; l'obsession au suicide persiste. P... a conscience de ses troubles mentaux; il manifeste également quelques idées hypochondriaques. Au cours du mois de janvier, on note une certaine amélioration dans son état; seule l'idée obsédante de suicide est aussi prononcée.

10 février 1909. P..., à 7 heures du matin, fait une tentative de suicide; il se pend à l'espagnolette de la fenêtre de sa chambre au moyen d'une corde à laquelle il avait fait un nœud coulant; les pieds touchaient le sol. L'infirmier qui était chargé de sa surveillance ne l'avait laissé seul que quelques minutes; on peut évaluer à six minutes le temps que P... est resté pendu.

Au moment où P... est délivré, il a perdu complètement connaissance, la face est cyanosée; les membres sont en résolution complète; les réflexes cutanés, tendineux et pupillaires sont abolis; le pouls est à peine perceptible et rapide; la respiration est complètement suspendue. On ne constate aucune fracture ou déformation du larynx; pas d'émission d'urine, de matières fécales, de sperme.

On pratique immédiatement la respiration artificielle, les tractions rythmées de la langue et la flagellation des membres. Au bout de quelques minutes, on obtient une inspiration et dans la suite les mouvements respiratoires deviennent de plus en plus fréquents; ils sont normaux une demi-heure après le début de l'intervention.

Le pouls est à ce moment nettement perceptible et précipité.

A 9 heures 1/2, P..., qui n'avait pas repris connaissance, est atteint de crises convulsives présentant les caractères des crises épileptiques; les accès se succèdent sans interruption pendant une heure et demie. L'état du malade est alors comparable à celui des épileptiques en état de mal. La température est de 38°1; le pouls est très rapide (160 pulsations par minute). Les crises débutent par une phase tonique durant environ trente

secondes; pendant cette période, les membres inférieurs sont contracturés en extension, les membres supérieurs en demi-flexion; le corps est en orthotonos et dans certaines crises en opisthotonos. Après cette phase apparaît une période très courte de clonisme; les secousses musculaires sont très limitées; une bave spumeuse s'écoule de la bouche; la crise se termine par une période de relâchement musculaire incomplète. On constate pendant cette phase que les réflexes patellaires sont très exagérés, spasmodiques; les réflexes cutanés plantaires sont absents. Pendant toute la période de l'état de mal, les réflexes pupillaires sont complètement abolis; la pupille gauche, seule pupille que l'on peut examiner, est moyennement dilatée. P... a gâté plusieurs fois au cours de ses accès; la face est violacée et la sueur profuse sur tout le corps. On constate un piqueté hémorragique à la face externe des cuisses.

Comme traitement, nous ordonnons un lavement purgatif; nous pratiquons une saignée de 200 grammes; plusieurs sinapismes sont appliqués aux membres inférieurs.

A 10 heures 1/2, les crises s'espacent; les mouvements convulsifs sont moins violents; à 11 heures, elles ne se reproduisent plus. P... est dans un état comparable à l'individu frappé d'apoplexie cérébrale. La sensibilité et les mouvements son abolis; les réflexes pupillaires sont absents; le pouls est de 120 pulsations par minute.

Le même état persiste les heures suivantes; la température est de 37°9 à cinq heures du soir.

11 février. — A 9 heures du matin P... a repris connaissance; il semble chercher à reconnaître ce qui se passe autour de lui; il ne peut prononcer aucun mot; il entend cependant et donne la main quand on la lui demande, il semble faire effort pour exécuter les moindres mouvements. P... ne peut écrire, il a de la difficulté à tenir un crayon. Râles bronchiques disséminés. Les réflexes pupillaires sont normaux, les réflexes patellaires sont forts; pas de troubles de la sensibilité objective; la température axillaire est de 37°3 le matin et de 38°3 le soir. P... a pu avaler un peu de lait. Sillon non parcheminé surtout marqué au niveau du côté droit du cou.

12 février. — P... peut parler, la voix est bitonale; la confusion dans les idées est très prononcée. P... sait qu'il est à l'asile de Blois, il croit qu'il n'est ici que depuis quinze jours; on est, d'après lui, au mois de décembre 1900; il ne sait pas son âge; il dit tantôt qu'il a 38 ans, tantôt 40 ans. Il trouve facilement le nom des objets usuels, mais il ne peut dire le nom des personnes qui le soignent. Intérrogé sur sa tentative de suicide il se souvient qu'il a essayé de se pendre « avec une petite corde, dit-il, qui servait à amuser son enfant ». Il dit d'abord que la tentative a eu lieu dans la salle des bains, puis à la patère du dortoir et il montre l'endroit du doigt.

Il prétend qu'il s'est décroché lui-même, car il tient à la vie. Les troubles amnésiques entraînent une tendance prononcée à la fabulation; P... raconte qu'il a été se promener hier à Brest sur le port, il donne des détails sur sa promenade; il dit ensuite qu'il a été au marché de C... il y a huit jours; il a fait des emplettes; il a acheté un cheval. P... donne tous ces détails avec la conviction que tout ce qu'il raconte est exact.

La mémoire de fixation est complètement abolie. P... ne se rappelle rien

de ce qui s'est passé la veille; le soir il ne peut dire ce qu'il a fait le matin. P... a conscience de ce trouble.

Les réflexes oculaires sont normaux; les réflexes patellaires sont très exagérés, les mouvement sont mal assurés; la marche est instable; l'écriture est tremblée, des mots et des lettres sont omis (fig. 1). La température est de 37°2 le matin et de 37°9 le soir.

Fig. 1. Lettre écrite le 12 février 1909; c'est par suite de ses troubles amnésiques que le malade a mis comme dote le 28 décembre 1909.

13 février. — P... a causé toute la nuit; il se levait à chaque instant et demandait à partir chez lui. Même état de confusion mentale. P... ne peut encore dire son âge; il ne sait pas en quelle année nous sommes, il croit qu'il a été au marché de C . . . il y a trois semaines. Mêmes troubles amnésiques portant sur les faits de la veille. La voix est encore bitonale. La température est de 37°7 le matin et de 37°3 le soir. Teinte subictérique des conjonctives.

14 février. — P... a dormi très peu la nuit; il a demandé plusieurs fois sa femme, puis il s'est remémoré les divers faits de son existence; les idées sont toujours confuses; il ne peut donner aucun fait récent avec exactitude. Il ne se souvient plus qu'il a fait une tentative de suicide et proteste quand on lui en parle. Les mouvements musculaires sont encore mal assurés, la température est de 37°4 le matin et de 37°8 le soir.

15 février. — Même état de confusion mentale. P... est très loquace; la fabulation est très prononcée; il invente de toutes pièces des faits qui n'ont jamais existé. Mêmes troubles de la mémoire de fixation. P... ne peut se souvenir des faits qui ont eu lieu depuis quelques jours. La température est de 37°4 le matin et de 37°7 le soir. L'écriture est moins tremblée; quelques mots sont encore omis (fig. II).

16 février. — P... ne se rappelle plus sa tentative de suicide; sa mémoire est très troublée pour les faits récents et les noms propres; il dit qu'il a 38 ans, qu'on est en 1900; puis il dit en 1907, en 1908; il a conscience de ces troubles.

P... porte au pli du coude gauche une plaie résultant de la saignée qu'on lui a faite le jour de sa tentative de suicide; il prétend que cette plaie existe depuis trois semaines; c'est une épine qui l'aura piqué et il est survenu un abcès.

La teinte subictérique des conjonctives est moins prononcée.

La température axillaire est de 37°4 le matin et de 37°6 le soir.

La voix n'est plus bitonale; le sillon du cou est encore apparent.

17 février. — P... est plus calme; les troubles de la mémoire sont moins accentués. La mémoire de fixation est moins troublée; P... se rappelle que nous avons appliqué la veille un pansement au niveau de son coude. La température est de 37°1 le matin et de 37°5 le soir.

18 février. — P... présente encore quelques lacunes de la mémoire portant sur les faits résents et sur les noms propres; il n'a gardé aucun souvenir de sa tentative de suicide. la température axillaire est de 37°3 le matin et de 37°5 le soir.

19 février. — La température est de 37°2 le matin et de 37°4 le soir. Même état mental.

20 février. — La confusion des idées est complètement disparue; il persiste encore quelques troubles amnésiques. La température est de 37°2 le matin et de 37°4 le soir.

25 février. — P... donne facilement les noms propres des personnes qui le soignent. La mémoire de fixation est normale; il persiste encore de la lenteur dans la recherche des dates. L'écriture est normale (fig. III). L'état mental est exactement le même que celui que présentait le malade

Blois le 15 février 1909

Ma Chère Fernande

Je viens te dire que je suis rendu a Blois ; ma santé est comme elle sait guère satisfaisante. mais enfin que veut il faut se résigner à tout ici bas et faire de son mieux pour que les affaires marchent tant bien que mal fait ton petit travail comme tu le pourras et surtout ne te fais pas de mauvais sang moi je suis comme toi très malheureux d'être si séparé de vous, mais j'espère d'ici peu reprendre mon travail et que tout ira bien

Ne t'inquiette pas de moi je ne suis pas mal seul mais je préfèrerais être chez nous et soigné mes poules et mes lapins mais ca reviendra peut-être plus que je le pense et nous seront heureux comme autres fois a petit Mauria qui était bien enrhumé va t'il mieux surtout soigne le bien et ne lui endure aucune mauvais Volonté qui pourraient lui nuirer plus tard

Fig. 2. Lettre écrite le 15 février.

avant sa tentative de suicide ; il craint d'être poussé encore à se suicider et manifeste quelques idées hypocnondriaques.

Ma chère Fernande

J'ai été très heureux de te voir hier
maintenant je t'attends jeudi prochain
j'espère que Maurice est très bien
portant et que tu pourras l'amener
avec toi.

Je t'embrasse bien fort

[illegible]

Fig. 3. Lettre écrite le 25 février.

Cette observation montre quels sont les troubles déterminés par la pendaison incomplète ; ceux-ci peuvent être assez graves pour entraîner, dans certains cas, la mort, malgré les soins donnés immédiatement après la délivrance du sujet.

Dans le cas que nous venons de rapporter, la durée de la pendaison peut être évaluée à six minutes. Brierre de Boismont et Jacquemin (1) évaluent à moins de dix minutes le temps nécessaire à amener la mort dans la pendaison. Le mode d'attache du lien a également une grande importance ; dans notre cas, le sujet était à la fois pendu et étranglé, puisqu'il s'était passé un nœud coulant autour du cou. L'anémie cérébrale, due à la compression des carotides, et l'asphyxie, due à l'obturation des voies respiratoires, ont dû se produire rapidement. On n'observa pas d'émission d'urine, de matières fécales, de sperme.

---

(1) Cités par M. Laugier. Art. « Pendaison », *Dict. de méd. et de chir. pratiques*.

Quelques auteurs attribuent la mort dans la pendaison à un état syncopal dû à la compression des nerfs pneumogastriques par le lien. Notre observation, comme beaucoup d'autres, est en opposition avec ce fait. Chez notre sujet, qui cependant était en état de mort apparente, le pouls était encore perceptible quoique très faible au moment même de sa délivrance.

Les crises convulsives, qui survinrent une heure et demie après l'accident, persistèrent pendant une heure et demie; elles se succédaient si rapidement qu'il s'agissait d'un véritable état de mal épileptique. Les accès étaient de courte durée et comprenaient une phase de tonisme, une phase de clonisme et une phase de stertor. Cet état de mal présentait, avec l'état de mal épileptique, les signes différentiels suivants : dans la phase tonique, l'état de contracture des muscles était plus prononcé que chez les épileptiques; les membres supérieurs étaient demi-fléchis et les membres inférieurs en extension; au cours de plusieurs accès, le corps se mit en opisthotonos. Pendant la phase clonique, les secousses des membres étaient peu étendues, la contracture restait très prononcée; enfin, dans la phase de stertor, la résolution musculaire était incomplète, un certain degré de contracture persistait. La température axillaire, prise plusieurs fois au cours de cet état convulsif, ne dépassa pas 38°1. Les autres symptômes étaient absolument semblables à ceux que l'on rencontre dans l'état de mal épileptique.

Dans une observation de Rendu et Homolle (1), qui a beaucoup d'analogie avec la nôtre, on note également un état de contracture qui a débuté une heure et demie après l'accident; la rigidité était générale et la contracture immobilisait, dans la flexion forcée, les deux membres supérieurs; les jambes étaient également rigides, mais dans l'extension. Le lendemain, le malade donnait quelques signes de connaissance; il suivait du regard les personnes qui l'approchaient. Les membres du côté gauche étaient en état de contracture avec flexion modérée des divers segments du membre supérieur; le membre inférieur était dans l'extension; de temps en temps, en dehors de toute excitation, les membres étaient agités de secousses convulsives peu nombreuses et peu étendues. Le côté droit était paralysé; il était également le siège de petites contractions cloniques. Le surlendemain, l'hémiplégie droite était en partie disparue; le malade essayait en vain de parler. Le quatrième jour, on notait le retour de la connaissance et des troubles de la parole; le sujet n'avait aucune notion de ce qui lui était arrivé. Le cinquième jour, la parole était revenue; le malade demandait à se lever; il « divaguait un peu en parlant ». Le sixième jour, on con-

(1) Cité par BROUARDEL. *La Pendaison*, p. 171. Baillière, éditeur, 1897.

statait des symptômes de méningite aiguë et la mort avait lieu le lendemain.

Luhrmann (2) a rapporté un cas de pendaison incomplète dans lequel les convulsions ont revêtu les caractères des accès épileptiques classiques.

Il est difficile de préciser la pathogénie des crises convulsives consécutives à la pendaison. Certains auteurs les considèrent comme des phénomènes hystériques. Kompe (3) fait remarquer avec raison qu'elles n'ont lieu qu'après le rétablissement de la respiration et les attribue à l'asphyxie, à l'occlusion des carotides, à la compression des nerfs vagues et à un trouble de la nutrition des cellules cérébrales. Si on peut attribuer à l'anémie cérébrale les convulsions qui survinrent au début même de la pendaison, il semble que celles qui survinrent chez les pendus ramenés à la vie, quand la respiration a repris son cours normal, doivent être attribuées à la congestion cérébrale; l'amélioration, déterminée par une saignée abondante, plaide en faveur de cette hypothèse.

La perte de connaissance a duré, chez notre sujet, vingt-six heures; le retour de la conscience a été progressif; notre malade a commencé par ouvrir les yeux et à regarder ce qui se passait autour de lui; les mouvements des membres étaient ataxiques et la force musculaire très affaiblie.

Malgré le retour de la connaissance, notre malade resta encore vingt-quatre heures sans parler. S'agissait-il d'aphonie ou d'aphasie? D'après l'évolution des symptômes, on peut penser que l'absence de langage doit être attribuée à la paralysie des muscles laryngés. Pendant les premières heures qui suivirent le retour de la connaissance, notre sujet ne fit, pour parler, aucun effort et aucun mouvement des lèvres; plus tard, il s'échappa de sa gorge des sons rauques, mal articulés. La lecture mentale, l'audition verbale paraissaient normales. Enfin, la parole revint, mais la voie resta bitonale pendant plusieurs jours; ce dernier trouble paraissait être dû à la paralysie des nerfs laryngés supérieurs. Des troubles de la mémoire des mots, surtout des noms propres, ont persisté pendant longtemps. Il résulterait de cette constatation que notre malade fut d'abord atteint d'aphonie, puis de dysphonie; à ces troubles paralytiques laryngés se surajoutaient des troubles intellectuels amnésiques, qui persistèrent beaucoup plus longtemps que les troubles laryngés.

---

(2) LUHRMANN. Des convulsions et de l'amnésie observée chez les pendus ramenés à la vie. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, t. LII, 1, 1895, p. 185.)

(3) KOMPE. Contribution à l'analyse critique des convulsions qui succèdent au rappel à la vie des pendus. (*Neurol. Centralbl.*, XVI, avril 1897.)

Dès la première heure qui suivit l'accident, on nota, chez notre sujet, une élévation de la température du corps; celle-ci persista plusieurs jours et ne disparut qu'en même temps que les troubles confusionnels. La fièvre fut très modérée malgré l'acuité des accidents; la température axillaire ne dépassa pas 38°3.

Les troubles intellectuels, qui apparurent dès le retour de la conscience, portèrent surtout sur la mémoire et l'idéation.

Les troubles de la mémoire ont présenté des particularités qui ont été rarement relevées au cours de ces accidents. Immédiatement après le retour de la conscience, notre sujet s'est souvenu de sa tentative de suicide; il put même se rappeler, avec beaucoup de difficulté, il est vrai, l'endroit où il s'était pendu. Plus tard, il ne garda aucun souvenir de son acte; il protestait même quand on lui disait ce qu'il avait fait. Il s'agit donc, dans notre cas, d'*amnésie à début retardé*. Griesinger (1) a noté le même fait à la suite d'une tentative de pendaison et Carpenter (2), à la suite d'une tentative de submersion. Il est bien difficile d'expliquer cette particularité de l'amnésie. On ne peut l'attribuer à un état de lucidité relative du sujet survenant immédiatement après le retour de la connaissance, car, dans notre cas, l'état de confusion mentale présenté par notre malade était aussi prononcé au moment où il se souvenait de sa tentative de suicide qu'au moment où il en perdit le souvenir.

Tous les faits qui se sont passés pendant les six jours qui ont suivi la tentative de suicide n'ont pas été enregistrés dans la mémoire de notre sujet; aujourd'hui, notre malade n'en a conservé aucun souvenir, de sorte que, si on l'interroge, on relève, comme trouble de la mémoire, une amnésie rétro-antérograde portant sur une courte période précédant la tentative de suicide et sur une période de plusieurs jours consécutive au retour de la connaissance.

Les troubles confusionnels ont été également très marqués et se compliquaient d'un trouble de l'imagination des plus curieux; notre sujet décrivait, comme ayant existé réellement, des scènes qu'il créait de toutes pièces. Cette fabulation, qui a surtout été décrite dans les états démentiels, peut être attribuée, dans notre cas, à l'association des troubles amnésiques et des troubles confusionnels; notre malade était en état de rêve et acceptait comme vrai ce que son imagination concevait. Les scènes qu'il décrivait ne se fixaient pas dans sa mémoire; le lendemain, notre malade avait oublié ce qu'il avait imaginé la veille. Cette fabulation a

---

(1) GRIESINGER. *Traité des maladies mentales*. 1865, p. 380.

(2) CARPENTER. *Mental Psychology*, p. 460.

disparu en même temps que les troubles confusionnels; il semble donc qu'elle était conditionnée par eux.

La pathogénie de tels troubles mentaux est obscure; l'asphyxie et la congestion cérébrale ont dû jouer un rôle important. La congestion cérébrale a dû jouer un rôle d'autant plus grand qu'elle succéda à l'anémie cérébrale brusque causée par la pendaison. Cette succession rapide de deux états si différents a dû causer un véritable shock cérébral. Enfin, la congestion cérébrale a pu être assez intense pour déterminer, comme on l'a noté bien des fois, des extravasations sanguines dans la substance cérébrale. Nous ne pensons pas que, dans notre cas, on puisse faire jouer à l'émotion un grand rôle dans la pathogénie de l'amnésie. La succession des divers symptômes présentés par notre sujet ne nous autorise pas à considérer son amnésie comme étant de nature émotive.

Nous terminerons ces considérations en insistant sur ce fait que le shock cérébral déterminé par la pendaison n'apporta aucune amélioration dans l'état mental de notre malade; quand les troubles confusionnels et amnésiques furent dissipés, les mêmes idées hypochondriaques et les mêmes idées obsédantes reparurent.

Prédisposition et disposition actuelle dans la pathogénie et la thérapeutique des psycho-névroses

par le Dr Paul Famenne

—

Communication présentée à la Société belge de Neurologie
Séance du 27 février 1909

—

Ce n'est point précisément un travail d'érudition que j'ai l'honneur de vous lire aujourd'hui. Je vous apporte tout simplement quelques faits et je m'efforce de les commenter et d'en tirer des considérations qui me paraissent intéressantes sur l'étiologie, la pathologie et la thérapeutique des névroses.

J'ai rapporté, au Congrès de Gand, six observations de malades que j'avais eu l'occasion de suivre de près et vous m'aviez paru les écouter avec une bienveillante attention.

Une chose m'avait frappé dans l'étude de leur cas : l'existence d'une dépression morale primitive, d'un mauvais état d'esprit, ou bien d'un affaissement physique, au moment où débutait leur maladie. Je constatais chaque fois un état de réceptivité particulière au moment du choc moral, ou du traumatisme, ou des

émotions répétées auxquels mes clients attribuaient, avec raison sans doute, l'affection pour laquelle ils venaient se faire soigner.

Je me bornerai à rappeler brièvement trois de ces observations :

La première est un cas de *psychasténie* — dans le sens de maladie des obsessions — qui guérit et reste guéri après avoir duré quatre ans. Permettez-moi de vous faire remarquer dès maintenant que la psychasténie — si bien décrite par Pierre Janet — reconnaît, par définition, l'existence de tares héréditaires, de la dégénérescence. Or, dans le cas que je vais vous conter, la prédisposition héréditaire n'existait pas, mais une *disposition* mauvaise, au début de la maladie, me paraissait avoir joué le même rôle.

Le deuxième cas est un cas de *neurasthénie-type*.

Le troisième, un cas de *psychose:*

Observation I. — M. A..., industriel. Rien dans les antécédents héréditaires. Passe toute sa vie sans présenter un signe de névrose Il dirige de nombreux ouvriers; il assiste à de gros accidents de travail. Il subit des chocs physiques accompagnés d'émotions: une fois en chemin de fer; une autre fois dans un éboulement de mine. Jamais, malgré la frayeur naturelle de ces événements, il ne fait de névrose ni même de dépression passagère.

Or, un jour, à l'âge de 56 ans, il a un immense chagrin par suite de la rupture forcée et brutale du mariage de sa fille, à la veille même de la célébration; la jeune fille a un accès de désespoir, on doit la maintenir; elle veut se jeter par la fenêtre; elle veut mourir. Le père s'affole et il court, dans la désolation la plus grande, chercher un médecin à la ville voisine. Sortant de la station, dans la rue, il se heurte à un ivrogne qui, en tombant sur une bouteille de genièvre qu'il tenait en main, vient de s'ouvrir une artère du poignet et en est tout ensanglanté.

Cette vue le frappe au point qu'il s'enfuit, et le voilà qui fait, quelques semaines après, une névrose sous forme de dépression mélancolique avec phobies systématisées de tout ce qui lui rappelle cette image : la vue d'un ivrogne, un morceau de verre brisé, la couleur du sang, lui donnent des angoisses, lui rendant la vie impossible. C'est un psychasthénique sans volonté. Il est désespéré, malheureux, ne veut plus voir personne, tente de se suicider, devient de plus en plus mélancolique, alors que sa fille se guérit après quelques mois et oublie ses chagrins. Il reste malade pendant quatre ans, puis se guérit complètement par une cure de trois mois. Sa guérison se maintient depuis quatre ans et il se porte aujourd'hui tout à fait bien.

Observation II. — M. C..., gros fermier, célibataire, 37 ans. Quelques antécédents névropathiques. Il vit seul avec son frère aîné, célibataire également, sur la ferme héritée des parents et qu'ils occupent dans l'indivision.

Un jour, il a une vive discussion avec son frère qui vient de lui annoncer son intention de se marier bientôt et de partager le patrimoine. Le cadet désolé en est tout déprimé. Il voit déjà le moment où il devra quitter la terre qu'il a fécondé de ses sueurs, la maison où il est né.

Dans cet état d'esprit, triste et découragé, il monte à cheval pour aller surveiller ses ouvriers. Le cheval butte et le cavalier tombe et se luxe l'épaule droite. Il est étourdi, mais n'a pas perdu connaissance. Il n'a pas eu de choc direct sur la tête. On vient le rechercher quelque temps après l'accident, on le ramène sur son lit. Alors seulement il perd connaissance, pendant quelques minutes. Il reste au lit sur le conseil du médecin, pendant trois semaines. Quand il se relève, il est tout autre; il n'a plus de volonté, et il présente tous les signes d'une neurasthénie type. Aujourd'hui, après deux ans, la maladie dure encore. Dans le cas présent, en plus de la disposition actuelle mauvaise, il y avait une légère prédisposition héréditaire.

Observation III. — M[me] F..., 39 ans, paysanne, vivant dans un petit village de cultivateurs, toujours bien portante. Pas d'antécédent héréditaire. Elle fait une fausse-couche de trois mois après avoir travaillé rudement, un jour d'été, à charger du foin sur les chariots. Quelques jours après la fausse-couche, elle est très déprimée, triste d'avoir fait cette perte due à son imprudence, et très anémiée par les hémorragies inséparables de l'avortement.

Mais tout est normal. Le médecin constate qu'il n'y a pas d'élévation de température, ni aucune complication.

Des voisines viennent passer la soirée auprès de la malade. L'une d'elles raconte l'histoire effrayante d'une malade d'un village voisin qui avait aussi fait une fausse-couche et qui avait eu ensuite une maladie noire. On ajoute des détails pénibles : « On lui avait mis la camisole de force, etc. » La malade en est frappée et elle fait aujourd'hui une crise de mélancolie avec un délire de culpabilité analogue à celui de la femme dont on avait eu le tort de lui raconter l'histoire, alors qu'elle était déprimée, mal disposée, physiquement et moralement.

Ces trois observations me paraissent assez bien mettre au point la question que je me propose d'étudier. Mais ma pratique m'a donné l'occasion de voir beaucoup d'autres cas intéressants à plus d'un titre; des cas de névroses traumatiques entre autres — j'en ai rapporté un au Congrès de Gand — dans lesquels je notais nettement une disposition mauvaise au moment de l'accident — et cela est fort important au point de vue médico-légal, puisque la responsabilité des conséquences de l'accident peut être partagée avec l'auteur de la trop grande réceptivité du sujet — mal disposé au moment du choc; j'ai vu, et vous en avez connu comme moi, des cas de névroses post-opératoires où les paroles imprudentes du chirurgien avaient frappé, avec une intensité irrésistible, un cerveau déprimé et par le chloroforme et par les émotions et les fatigues inséparables d'une intervention grave, paroles qui, sans doute, à un autre moment, n'auraient pas eu le même effet.

Que de névroses féminines débutent au moment des règles, alors que la femme est souffrante et impressionnable à l'excès! Et il

me semble, bien que différents auteurs en aient parlé, qu'on n'a pas insisté suffisamment jusqu'ici sur le rôle important que la disposition actuelle mauvaise joue dans l'étiologie et la pathogénie des névroses. Ce rôle est comparable à celui de la prédisposition héréditaire et peut s'expliquer de la même façon.

Pour établir son importance, je me suis habitué à poser systématiquement à mes malades, après avoir fait la recherche des antécédents héréditaires, la question suivante :

« Dans quelle disposition d'esprit vous trouviez-vous au moment où a débuté votre mal, ou bien, au moment de l'accident, quand il s'agit d'une névrose traumatique ? Et ensuite : « Dans quel état de santé physique étiez-vous à ce moment ? »

Comment peut-on s'expliquer ces faits ? Je ne parlerai pas des traumatismes violents dont les conséquences s'expliquent par le choc du liquide céphalo-rachidien, lancé violemment dans les ventricules, causant des hémorragies, des lésions graves et créant une inhibition des fonctions encéphaliques.

« Les chocs moins violents, de même que les émotions, car elles » agissent d'une façon analogue, produiraient, dit le docteur Des- » champs dans son livre récent sur les *Maladies de l'Energie*, des » actes inhibitoires, dont le principal est l'arrêt des échanges nutri- » tifs. Plus l'aptitude physico-chimique du sujet est faible, plus » les conséquences du choc seront graves, parce que le choc déter- » minera, chez un sujet à faible résistance, et par des procédés » que nous connaissons mal, une diminution ou un arrêt de ce » perpétuel mouvement physique et chimique d'assimilation et de » dessassimilation qui produit, met en réserve et distribue les forces » et, par suite, l'onde nerveuse. »

Il est bien difficile de définir en quoi consiste cette résistance de l'homme, à la fois morale — car il importe, certes, d'avoir une bonne tenue morale, pour résister aux causes des maladies — et physique, énergétique et plastique comme dit Deschamps.

Les faits observés m'ont paru prouver, une fois de plus, combien il importe de ne pas être exclusif en médecine, et de ne pas considérer tantôt le moral comme indépendant du physique, tantôt le physique comme inaccessible à l'influence des représentations mentales. Nos sociétés mêmes — (mentale d'un côté, neurologique de l'autre) — montrent combien nous sommes encore attachés aux vieilles idées, si funestes à nos malades qui, à cause de nous, en somme, n'avouent pas « une imperfection psychique », mais veulent être des organiques — ce en quoi ils ont bien tort ! Car les psychonévroses guérissent, et guérissent définitivement, quand elles sont soignées. Mais, et c'est là que je veux en venir, il leur faut un traitement total, un traitement d'ensemble, qui s'attaque à la fois au psychisme, à la mentalité du malade et aux troubles organiques qui en sont inséparables.

— —

L'interprétation la plus juste des psycho-névroses me paraît être celle du professeur Raymond, qui disait, dans un article de l'*Encéphale*, paru il y a deux ans : « Il faut considérer les psycho-névroses comme de grands syndromes morbides ayant une base somatique, modifications bio-chimiques ou physiques; en somme, comme des maladies sans lésions connues, mais reposant néanmoins sur un fond organique véritable. »

Je soignais l'an dernier, à la même époque, deux jeunes femmes; l'une, jeune mariée, venait d'avoir son premier bébé. Très anémiée, à la suite de couches difficiles, elle est envoyée par son médecin à la mer. Son mari, qui l'adore, l'accompagne. Un jour, en prenant son bain, une faiblesse le prend et un sauveteur est obligé de le ramener sur la plage. Il est en syncope, inanimé, tout pâle. Sa femme le voit, elle a une émotion violente, un choc moral et fait quelque temps après une psycho-névrose avec la phobie des syncopes, de l'agoraphobie, de la dépression mélancolique.

L'autre est une accidentée de Contich; c'est une couturière. Le jour de l'accident, elle est très fatiguée par suite de veilles prolongées. Elle reçoit un choc brusque sur la tête, mais elle n'a pas la moindre émotion, ne se rend pas compte du danger qu'elle vient de courir. Du moins, elle me l'affirme catégoriquement. Elle se souvient avoir pris un enfant par la main et être partie, bien calme, le long des voies. Quelques semaines après, elle fait une psychonévrose à forme hystérique, avec oppressions, angoisses, crises de nerfs, sensation de mort imminente, etc.

Voilà deux cas typiques! Que s'était-il donc passé? Je suis fort tenté de croire que l'émotion morale de la première avait joué à peu près le même rôle que le choc purement physique de la seconde. Dans les deux cas, sur un terrain mal disposé, plus friable peut-être, il y a eu afflux violent de sang dans les centres nerveux, troubles réflexes, inhibitions de certaines fonctions du cervelet, paralysies des nerfs trophiques, troubles du métabolisme, perturbations des sécrétions glandulaires, etc.

En somme, l'émotion envahit le corps tout entier, et ce mot, par définition, comme le dit Ribot, dans sa *Psychologie des sentiments*, met en relief l'élément moteur et, chose curieuse à constater, les anciens désignaient ces phénomènes émotifs, par le mot « commotion ». D'ailleurs, les expériences de Mosso, sur la circulation dans les centres nerveux l'avaient amené à cette conclusion que les émotions jouent un rôle énorme sur la circulation cérébrale, rôle bien plus manifeste que celui du travail intellectuel. Et c'est là, sans doute, ce qui explique la rareté du surmenage intellectuel pur et la fréquence du surmenage émotionnel, des chagrins par exemple, à la base des états neurasthéniques.

Nous en sommes donc arrivés à une notion plus juste de ce qu'est un phénomène psychique, une émotion : *ceux-là sont inséparables de modifications organiques.*

Et il en résulte des conséquences fort intéressantes pour la thérapeutique des psycho-névroses.

Un courant s'est manifesté récemment, qui nous portait à faire dans toutes ces névroses, presque exclusivement, du traitement psychique.

Le livre de Dubois, de Berne, sur les psycho-névroses, y est pour beaucoup. Dubois — qui est un apôtre admirable — a eu le grand mérite de nous faire voir combien nous négligions à tort la puissance des représentations mentales. Et ses succès indubitables font qu'il a fait école. Mais il a eu le défaut de ses qualités et le tort de rejeter impitoyablement tout autre traitement physique, diététique, médicamenteux. Et de là, les insuccès dans bien des cas!

C'est ici — comme ailleurs — dans le juste milieu qu'est la vérité.

Il faut — comme le disait Lévy, dans un article paru récemment dans le *Journal des Praticiens,* faire de la médecine totale, de la thérapeutique d'ensemble.

Dans les maladies qui nous occupent, il faut examiner le moral du malade, sa mentalité en même temps que l'état de ses organes, et leur fonctionnement. Il faut que l'attention du médecin soit attirée sur les troubles possibles des glandes à sécrétions internes (thyroïde, capsules surrénales, ovaires, etc.). Il faut analyser leurs préoccupations, leurs tendances et ne jamais perdre de vue que la fonction psychique exerce un retentissement profond sur tout l'organisme. Il faut admettre, enfin, que ce retentissement sera d'autant plus marqué que le malade sera dans une disposition meilleure. C'est une question de doigté. Il y a des moments où le neurasthénique sera plus accessible aux paroles réconfortantes, aux suggestions bienfaisantes.

Chose curieuse : le grand Pinel, qui fit tomber les chaînes des aliénés de Bicètre et de la Salpétrière, disait déjà : « Le médecin » doit s'intéresser à l'existence intérieure du malade, remonter » à l'origine souvent psychologique de son état, *attendre le moment* » *favorable pour intervenir.* »

Ce moment favorable peut être obtenu parfois artificiellement. Il m'est arrivé de réussir, dans plusieurs cas, en donnant une dose faible de véronal une demi-heure avant la conversation que j'allais tenir le soir au chevet de mes malades. J'améliorais ainsi la réceptivité de ses centres nerveux. Je crois que souvent, d'ailleurs, ces suggestions du soir sont plus efficaces parce que l'idée, qui pénètre alors dans un cerveau, « au seuil du sommeil », fait son chemin pendant la nuit et se grave davantage; je répète souvent,

comme le fait Wetterstrand, de Stockholm, le conseil si simple : « Soyez calme et tranquille et vos fonctions s'accompliront bien. » J'écarte le plus possible les craintes, sortes de corps étrangers de la conscience, qui assaillent incessamment certains malades et les font souffrir sans trêve. Et je crée ainsi en eux une disposition meilleure, disposition qui donne prise à mes paroles de rééducation et leur permet de prendre corps.

Mais je ne néglige pas tout ce qui peut améliorer la nutrition de mes malades : les ablutions tièdes, le travail manuel, le grand air, les frictions stimulantes, la bonne alimentation, les toniques parfois.

Et j'affirme, après dix ans presque de pratique des névroses, que celles-ci sont éminemment curables, que leur guérison, due surtout à la rééducation physique et morale, à l'hygiène en un mot, est, dans un grand nombre de cas, définitive et complète.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE DE PARIS

Séance du 18 février 1909

A propos d'un cas de démence précoce avec troubles cérébelleux présenté à la dernière séance par M. Dufour

M. GILBERT BALLET, ayant observé pendant un certain temps cette malade dans son service de l'Hôtel-Dieu, ne croit pas qu'il existe chez elle de symptômes suffisamment décisifs pour affirmer la démence précoce.

Valeur pratique de la glycosurie alimentaire dans le pronostic des délires

MM. LAIGNEL-LAVASTINE et ROSANOFF ont trouvé très fréquemment la glycosurie alimentaire chez les malades du service des délirants de l'Hôtel-Dieu. Ils rapportent quinze cas se décomposant ainsi : six alcooliques présentant de la confusion mentale, du délire onirique ou des idées hypochondriaques ou de persécution ; six débiles présentant de la confusion mentale, du délire onirique ou des idées mélancoliques, hypochondriaques ou de persécution ; trois mélancoliés récidivantes. Cette constatation de la glycosurie alimentaire prend une certaine importance dans le diagnostic d'idées mélancoliques, hypochondriaques ou de persécution, lorsque l'anamnèse manque presque complètement. On peut alors songer à une origine toxique du délire et porter un pronostic relativement bénin.

La constatation de la glycosurie alimentaire chez trois mélancoliques récidivants, pendant leur délire, ne permet-elle pas de soutenir qu'il s'agit dans ces cas, non pas de psychose périodique, mais de syndromes mentaux toxiques ?

M. DUFOUR a présenté avec M. Rogues de Fursac, en 1899, à l'Académie

de médecine, un mémoire sur la mélancolie; les cas étudiés comprenaient des formes chroniques et des formes toxi-infectieuses passagères : dans les uns et les autres il existait de l'augmentation de volume du foie, de la glycosurie alimentaire, de l'urobilinurie, des pigments biliaires dans les urines. Le syndrome d'insuffisance hépatique n'est qu'une réaction éloignée de la mélancolie et il ne semble pas qu'on puisse y trouver un élément de pronostic.

M. H. CLAUDE vient de rapporter, dans un travail fait avec M. Blanchetière, le résultat de recherches portant sur les modifications urinaires au cours des maladies nerveuses et mentales. En particulier dans trois états mélancoliques de gravité très différente, les épreuves de la glycosurie ont donné toujours des résultats négatifs. Il ne paraît donc pas possible d'en tirer une indication au point de vue du pronostic, car, positive, elle peut ne traduire qu'une modification dans l'état anatomique du foie, indépendante de la psychose et, négative, elle ne permet pas un pronostic favorable puisque l'expérience prouve que le sucre n'a pas passé dans les urines, même dans les formes dépressives les plus graves.

M. LAIGNEL-LAVASTINE est également d'avis que l'absence de glycosurie alimentaire n'a pas de valeur au point de vue pronostique, mais il estime que la constatation de ce signe, si elle ne peut permettre un pronostic absolument précis, est tout au moins une indication d'un certain intérêt.

Psychose périodique. Méningite chronique syphilitique. Démence

MM. E. DUPRÉ et René CHARPENTIER montrent un malade qui présente un état maniaque avec excitation intellectuelle et motrice pour lequel il est interné à l'Asile clinique depuis quatorze mois. A 18 ans, il eut pendant trois semaines une période de dépression avec idées mélancoliques, découragement, inertie et désir de la mort; cette période de dépression succédait à un état d'excitation qui n'avait duré que quelques jours.

Au début de l'accès actuel, les choses se sont passées de la même façon et on peut donc porter le diagnostic ferme de psychose maniaco-mélancolique. Mais depuis l'internement, le niveau intellectuel s'est affaibli; cet affaiblissement intellectuel s'accentue de jour en jour et les actes prennent un cachet démentiel. L'examen physique montre de l'inégalité pupillaire, le signe d'Argyll-Robertson et une lymphocytose abondante dans le liquide céphalo-rachidien. L'ensemble du tableau clinique fait écarter le diagnostic de paralysie générale. Il semble donc que l'on puisse affirmer l'existence d'une méningite chronique syphilitique, survenue au cours d'un état d'excitation de la psychose périodique, et à laquelle on doit rapporter l'état démentiel actuel.

Sur un cas de psychose périodique chez un débile

M. René CHARPENTIER montre un malade qui présente actuellement un état d'excitation maniaque caractérisé à la fois par de l'agitation motrice et de l'excitation intellectuelle. Les antécédents apprennent qu'il a toujours été un débile; ce n'est qu'au prix de répétitions multiples qu'il a pu acquérir une instruction élémentaire. La psychose périodique débuta à l'âge de 16 ans par un accès de dépression ayant duré deux mois, suivi d'un état mixte de quelques semaines. Depuis cette époque, c'est-à-dire pendant onze ans, il y eut, à intervalles irréguliers, tantôt des accès d'excitation, tantôt des accès de dépression avec idées de suicide, tantôt des états mixtes. Le malade fut interné à quatre reprises. Dans la longue suite de certificats auxquels il donna lieu on trouva trois diagnostics différents : hébéphrénie, accès d'excitation liés à la débilité

mentale, psychose périodique. Ce malade souleva la question des accès d'excitation qui seraient liés à la débilité mentale. Il semble qu'il y ait une tendance exagérée à rapporter à la débilité mentale tous les accès d'excitation ou de dépression survenant chez les débiles et que le cadre des psychoses périodiques est en réalité beaucoup plus vaste que ne l'admettent les auteurs classiques.

M. GILBERT BALLET. — Ce malade est un débile, la chose n'est pas douteuse et il est également incontestable que c'est un débile atteint de psychose périodique. Or, pendant longtemps, il a été étiqueté débile avec accès d'excitation. Je crois que beaucoup des prétendus accès d'excitation ou de dépression récidivants des faibles d'esprit ne sont que des accès de la psychose périodique.

Débilité mentale et cyclothymie

MM. G. DENY et A. PELISSIER présentent deux malades atteints de débilité mentale et d'excitation maniaque intermittente. Ici non plus les phénomènes d'excitation, qui datent de l'enfance, ne ressortissent pas, comme on l'a cru et indiqué dans la plupart des certificats, à leur état de débilité intellectuelle, mais bien au complexus symptomatique de la psychose maniaque dépressive. De pareils états de déséquilibration affective sont très souvent tributaires de la psychose maniaque-dépressive dont ils représentent les formes frustes ou atténuées, bien étudiées récemment sous le nom de cyclothymie. Faut-il admettre ici que nous sommes en présence d'accès de manie ou de mélancolie dégénératives ? Mais il faudrait au préalable démontrer qu'il existe des différences fondamentales entre les accès de manie ou de mélancolie survenant chez des dégénérés et ceux qui s'observent chez des sujets indemnes de tares dégénératives ; celles que l'on a invoquées jusqu'ici sont beaucoup trop fragiles pour que l'on puisse leur accorder une grande valeur. La folie périodique des dégénérés doit donc être considérée comme un syndrome litigieux qu'il convient jusqu'à nouvel ordre de faire rentrer dans le cadre de la psychose maniaque-dépressive.

M. VALLON. — Ce qui caractérise les accès d'excitation et de dépression des débiles, c'est l'irrégularité comme intensité, comme forme, comme durée, etc...

M. DENY. — Ces caractères appartenant aussi bien aux accès de manie et de mélancolie périodiques qu'aux accès de manie ou de mélancolie dégénératives, on ne saurait se fonder sur eux pour établir une ligne de démarcation entre les différentes formes psychopathiques.

M. GILBERT BALLET. — Je ne me crois pas en droit de rayer de la nosologie les accès d'excitation ou de dépression qu'on rattache à la débilité mentale ; ce que je prétends, c'est que beaucoup de ces accès des débiles ressortissent à la psychose périodique la plus légitime. La question a son importance non seulement au point de vue nosologique, mais aussi au point de vue du pronostic.

Un cas d'obsession avec transformation délirante terminé par la mort

MM. P. SOLLIER et M. CHARTIER rapportent un cas qui vient confirmer la notion de la possibilité de la transformation de certains états d'obsession en délire véritable. Il s'agit d'une malade chez laquelle, vers 25 ans, à la suite d'une fièvre typhoïde, se manifestèrent des troubles sous la forme d'émotivité morbide diffuse ; peu à peu apparaît une tendance à l'obsession et à la phobie avec un fond d'anxiété et d'asthénie générale ; l'obsession s'applique à des

objets de plus en plus déterminés; les préoccupations de la malade ont pour base deux ordres de phénomènes : les phénomènes psychiques proprement dits et les phénomènes anesthopathiques. Par une progression régulière ces deux ordres de phénomènes aboutissent à un délire intense revêtant la forme du syndrome de Cotard. Il y a eu nettement transformation d'un état d'obsession en état délirant et non superposition de ces deux états. Les auteurs attirent l'attention sur le pronostic réservé que comportent certains cas d'obsession, qui s'accompagnent, comme celui-ci, de phénomènes anesthopathiques intenses et de certains troubles viscéraux, en particulier la tachycardie. En tout cas les troubles de l'émotivité peuvent avoir leur origine dans des états organiques, soit constitutionnels, soit acquis et il est indispensable de rechercher toujours ce substratum organique au lieu de les considérer simplement comme de purs troubles psychologiques.

René Charpentier.

BIBLIOGRAPHIE

Manuel de médecine mentale, par L. Marchand. (In-18 cartonné, 625 pages, O. Doin, éditeur, Paris 1909. Prix : fr. 7.50.

Le Dr Marchand a pensé que, à côté des nombreux traités existant en médecine mentale, il y avait place pour un manuel encore plus didactique que ses aînés, et qui pût à la fois servir de mémorandum à tous les aliénistes et devenir un guide pour les médecins non spécialisés.

En l'état de nos connaissances anatomiques et physiologiques, il n'a pas cru pouvoir établir des entités morbides nettement isolées ni les définir dans leurs conditions et leur expression. En conséquence, délaissant les classifications proposées, il a décrit les états psychopathiques comme de simples syndromes, et il s'attache à dégager leurs caractères les plus fréquents.

Il se dégage de toutes ces descriptions la tendance bien nette à déceler les troubles physiques qui peuvent conditionner les troubles mentaux, et surtout à rapporter les maladies mentales à des désordres anatomiques. On lira avec intérêt et profit le long chapitre où l'auteur s'attache à prouver que les psychoses ne sont que des symptômes de maladies cérébrales. Quel que soit l'avenir assuré à ces considérations essentielles, elles établissent la préoccupation — partagée par tous les médecins — de relier le plus possible les troubles cérébraux à la pathologie des autres organes.

Enfin l'ouvrage contient un exposé méthodique des causes et des méthodes de traitements, ainsi que des règles relatives au placement et à la médecine légale des aliénés.

Bien que ce livre ait été conçu pour le public médical le plus large, il n'en est pas pour cela d'une moindre valeur scientifique. Il est très original, et les spécialistes y trouveront un grand nombre de définitions symptomatiques qui sont en ce moment éparses .

TRAVAUX ORIGINAUX

Les lacunes mentales

par le D[r] O. DECROLY

—

Communication faite à la Société belge de Neurologie, séance du 27 février 1909

—

Parmi les problèmes que soulève la question des enfants anormaux, celui du classement de ces enfants doit préoccuper à bon droit ceux qui ont à les traiter.

Dans les écoles, on se contente généralement d'un choix basé sur le retard de l'enfant. Dans les asiles, on s'appuie exclusivement sur quelques caractères extérieurs de nature psychologico-administrative qui n'ont qu'une valeur scientifique aléatoire. Rarement on se base sur un examen psychologique médical et pédagogique; cependant, divers auteurs ont déjà proposé des questions pour ce classement, procédé intéressant et utile. Un procédé utile, à cet égard, est représenté par les tests de MM. Binet et Simon (1). Seulement, ces tests ne permettent encore d'établir que l'état de certaines défectuosités mentales, notamment celles qui atteignent ce qu'on appelle habituellement les facultés intellectuelles et surtout le côté verbal de celles-ci. Or, cela ne suffit pas, il faudrait pouvoir pousser plus loin la différenciation.

De plus, il est une grosse difficulté qui crée un obstacle à l'emploi régulier de ces tests, c'est la nomenclature.

Dans un rapport au Congrès d'éducation de Liége en 1905 (2), nous avons montré combien les auteurs étaient peu d'accord sur les termes et sur leur signification, notamment en ce qui concerne le groupe le plus important des irréguliers, celui des irréguliers mentaux. Comme conclusion à ce rapport, nous avons proposé une classification biologique qui nous paraît avoir certains avantages que nous avons mis en évidence.

---

(1) Voir BINET et SIMON. Les enfants anormaux. (*Année psychologique*, 1906 et 1908. — Voir aussi les tests de Binet et Simon, par DECROLY et DEGAND. (*Archives de psychologie*, 1906.)

(2) Voir DECROLY. La classification des enfants anormaux. (*Bullet. de la Soc. de médec. ment.*, 1906.)

Cette classification englobait tous les types d'anormaux, depuis les infirmes jusqu'aux enfants atteints de psychose et de névroses.

Dans cette classification, nous distinguons un groupe comprenant :

a) Les irréguliers des sens;
b) Les irréguliers du mouvement;
c) Les irréguliers mentaux;
d) Les irréguliers du sentiment.

C'était le groupe des irréguliers des fonctions de relation.

Pour chacune de ces rubriques, nous faisons la distinction entre *l'insuffisance,* la *déviation* et la *perte graduelle,* distinction qui, au point de vue étiologique, pronostique et thérapeutique, possède une grande portée.

Si nous examinons de plus près les *irréguliers mentaux,* ceux qu'on rencontre en effet le plus fréquemment parmi les irréguliers d'écoles, nous trouvons parmi eux des types chez lesquels il y a seulement insuffisance, d'autres où il y a déviation, d'autres encore où il y a perte progressive, enfin, un certain nombre formant des cas mixtes.

Parmi les premiers, *les insuffisants* purs, il y a naturellement plusieurs degrés; arbitrairement, nous en admettons quatre : très profond, profond, moyen et léger; on pourra objecter que cela correspond à peu près à l'idiot, l'imbécile et le débile de certains auteurs. Nous ferons cependant remarquer que les dénominations que nous proposons ne prêtent pas à confusion comme ces derniers et indiquent plus nettement la nature et le degré du déficit.

Irrégulier mental par insuffisance profonde, nous paraît plus compréhensible qu'idiot tout court.

Parmi les irréguliers mentaux *par déviation,* nous proposons de faire rentrer ceux qui sont atteints de troubles hystériques, neurasthéniques chroniques, épileptiques d'une part, de délires hallucinatoires, de folie maniaque, d'obsession, de tics, etc., d'autre part, en un mot, de névroses ou de psychoses dégénératives.

Quant aux irréguliers mentaux, avec *déficit progressif* de l'intelligence, ce seront ceux chez qui, à la suite d'une altération cérébrale chronique et fatale, s'installent progressivement des signes de démence irrémédiable suivie ou non de la mort (démence paralytique, épileptique, précoce, méningitique, etc.).

Nous écartons naturellement ici les troubles mentaux aigus résultant d'intoxications ou d'infections, de tumeurs à évolution rapide. Ces cas ne nous intéressent qu'en tant que capables de laisser du reliquat, c'est-à-dire en tant que pouvant provoquer des états qui rentrent dans les catégories précédentes.

Remarquons, en outre, que les cas mixtes où il y a association

d'insuffisance avec une névrose, une psychonévrose ou une démence ne sont pas rares. Dans ces cas, le diagnostic est plus difficile; il l'est encore lorsque l'insuffisance représente le début de la démence et qu'on ne peut déterminer, par suite du manque de renseignements sur les antécédents ou de l'âge peu avancé du malade, si le sujet a eu préalablement une période de développement intellectuel normal. Nous n'insisterons pas en ce moment sur les deux derniers groupes.

Celui des *insuffisants* nous arrêtera seul, car c'est celui qui, au point de vue médico-pédagogique, vient au premier rang.

Comment pouvons-nous concevoir la sériation des cas dans ce groupe?

Si l'on se place au point de vue de la hiérarchie des fonctions intellectuelles, on peut admettre que l'insuffisance porte sur un nombre plus ou moins grand de ces fonctions :

Ainsi, si on considère le schéma habituel avec les étages de centres que l'influence de l'excitant initial parcourt avant de se transformer en actes, on constate qu'il en existe au moins *quatre :*

Le *premier* reçoit les sensations (visuelle, auditives, kinesthétiques et cœnesthétique, etc.).

Le *second* réalise les associations simples (notions de temps, de densité, d'espace, d'effort, etc.).

Le *troisième* élabore les jugements résultant de ces associations.

Le *quatrième* groupe les jugements en concepts généraux déterminant les actes dits conscients : ces concepts généraux se synthétisent eux-mêmes suivant qu'ils sont relatifs au moi comme individu, ou comme partie de l'humanité et de l'univers.

A chaque étage correspondent des centres parallèles, qui sont comme des centres neuronesthésiques, c'est-à-dire chargés de percevoir l'effet particulier (ton affectif) produit sur les premiers par l'excitation.

Parallèlement aussi s'étagent les centres moteurs chargés de l'exécution des actes, réponses aux stimulations extra ou intra-organiques reçues. En outre, tous les centres possèdent une aptitude plus ou moins marquée à conserver l'empreinte (mémoire) des excitations subies.

Enfin, l'activité de tous dépend et de leur texture héritée (substratum des tendances et de l'intérêt) ; elle dépend aussi de la somme d'énergie nerveuse disponible à chaque instant, énergie qui règle la nature et l'intensité de ce qu'on appelle l'attention. Suivant que ces centres fonctionnent ou ne fonctionnent pas, suivant qu'ils sont détruits avant ou après que ceux des étages voisins ont été actifs, on conçoit qu'il peut se présenter des anomalies variées du travail cérébral, depuis l'impossibilté de réaliser des concepts généraux ou d'effectuer des actes conscients jusqu'à l'in-

aptitude à conserver aucune empreinte sensorielle et, par conséquent, à former aucune association simple ou jugement.

Partant de là, on peut se figurer le grand nombre de combinaisons de troubles possibles et comprendre combien il est difficile de classer exactement un cas déterminé. En effet, non seulement les troubles peuvent porter sur un groupe de centres de perception d'association, de jugements et d'exécution, ou sur une partie d'entre eux, mais le développement du centre indemne peut être influencé, modifié, entravé par la défectuosité des premiers (influence des centres de perception sur ceux d'association, des centres de jugement sur les centres moteurs, etc.). L'état des centres, siège du « ton affectif », détermine lui aussi une orientation différente de l'activité et de l'évolution des centres d'action, sans compter que la *structure intime,* héritée ou acquise (les tendances, l'intérêt, l'habitude) et l'énergie dont les centres disposent à chaque instant pour répondre aux stimulants externes ou internes (attention) ajoute, cela se conçoit, à la multiplicité des combinaisons possibles de réactions anormales.

Et ce n'est pas tout, il faut encore tenir grand compte de l'influence du milieu, c'est-à-dire de l'éducation reçue, point de départ des sensations, et cause des habitudes mentales ou motrices; enfin, il faut faire entrer dans la balance les multiples stimulations internes partant des organes végétatifs dont le mécanisme peut être faussé soit primitivement (troubles glandulaires) soit sous des influences extérieures.

Nous sommes donc loin de la trilogie, idiotie, imbécillité, débilité, de la plupart des auteurs; nous ne pouvons non plus admettre une différenciation uniquement basée sur l'attention (Sollier) ni sur la nature des instincts, ni sur une vague et grossière symptomatologie psycho-clinique.

Sans doute, il y a des types, et nous admettons, avec de Sanctis, par exemple, qu'il y ait des sujets sur lesquels on mettra assez aisément l'étiquette idiot, imbécile, infantile, héboïdophémique, épileptique, pourvu que l'on s'accorde sur la description qu'il en fait, de même qu'il y a les types mongol, myxœdémateux, microcéphale et autres qui, par leur aspect physique et certaines manifestations mentales, peuvent se caractériser sans trop de difficultés, mais ces types sont assez peu fréquents à côté de la grande masse des irréguliers psychiques; et de plus, ce sont des formes le plus souvent graves, par conséquent d'une éducabilité nulle ou très limitée et peu intéressants pour le médico-pédagogue.

Quant aux sujets qualifiés débiles, instables, fous moraux, pervers, mythomanes, etc., il est certain que ces désignations ne tiennent souvent compte que d'un seul signe, le plus accessible, qui peut ne pas être toujours le plus important.

—

Les sujets qualifiés instables, par exemple, doivent leur instabilité à des raisons variées qui n'apparaissent d'ordinaire qu'après une observation sérieuse et prolongée.

De même le groupe des indisciplinés n'est composé d'unités qui ne sont semblables qu'à bien peu de points de vue, tout au plus ont-ils de commun l'éréthisme, l'hyperactivité ; il faut même distinguer les indisciplinés actifs et les indisciplinés passifs ; les premiers entrent en conflit avec ceux qui ont charge de les éduquer parce qu'ils dépassent ce qui est permis, les autres parce qu'ils refusent de faire ce qu'on leur demande. L'indiscipline peut ainsi se rencontrer chez l'épileptique, chez l'hystérique, l'enfant mal élevé, l'insuffisant mental léger ou moyen, etc.

Le symptôme paresse est également un signe d'affections hétéroclites, y compris la tumeur cérébrale.

Quoi qu'il en soit, il ne suffit pas de mettre une étiquette grossière sur les cas, il faut les étudier à fond, analyser tous les troubles qu'ils présentent, rechercher leurs antécédents, les influences qu'ils ont subi et subissent encore, établir leur état de santé et, alors seulement, on pourra, en connaissance de cause, essayer de les classer.

A ce point de vue, nous ne comprenons pas comment MM. Binet et Simon — qui d'ailleurs évoluent « il n'y a que l'homme absurde qui ne change pas » ont pu maintenir les termes : idiot, imbécile et débile, alors qu'ils paraissent bien persuadés, eux aussi, que toutes les nomenclatures adoptées jusqu'ici pêchent par la base.

Ceci dit, faisons un peu de clinique.

En considérant le schéma de plus haut et les remarques que nous avons faites à son propos, on comprend que les troubles puissent dominer du côté impressif (centres centripètes) ou dominer du côté expressif (centres centrifuges). Les deux peuvent aussi coexister.

Dans ce dernier cas, on peut avoir des anomalies relativement restreintes comme étendue, mais qui peuvent réduire fortement la valeur de l'enfant, parce qu'elles atteignent notamment le langage écrit ou parlé. On peut ranger, dans cette catégorie, les cas de surdité congénitale pour les sens musicaux ou pour les mots, ainsi que ceux de cécité verbale congénitale ou de typhlolexie, qu'on a signalés en Amérique, puis en France, et dans lesquels des sujets intelligents étaient incapables d'apprendre à lire ni à écrire spontanément quoique pouvant copier et retenir les chiffres.

Nous avons observé des cas se rapprochant de ceux-ci ; parmi eux, il en est un que nous avons pu suivre pendant plusieurs années et qui nous paraît mériter d'être rapporté avec quelques détails.

Jeune garçon né le 6 octobre 1894, actuellement âgé de près de 14 ans.

Son poids actuel est de 31 kil. (juillet 1908) (1).

Sa taille est de 1 m. 427 (juillet 1908).

Origine paternelle : père alcoolique, dépensier; il y a eu divorce en faveur de la mère.

Origine maternelle : mère très nerveuse, apathique.

Frère et sœur : frère aîné, 15 ans 5 mois, sans trouble marqué, aimant la vie facile, détournant tout pour sa plus grande facilité, très adroit manuellement.

Sœur : 11 ans, assez apathique, sans énergie, causant peu, atteinte de troubles très marqués de la lecture et de l'écriture, calculant difficilement, mais très adroite manuellement.

Il est entré à l'Institut en février 1903. Il y a été placé à cause des difficultés rencontrées pour tout travail scolaire, et aussi à cause de crises fréquentes de colère que le père ni la mère ne parvenaient à calmer.

ETAT PHYSIQUE. — 1. *Force.* — Force moyenne eu égard à sa taille. Dans les jeux de lutte (à la corde, ou sans engin) il ne se montre pas inférieur.

Au travail manuel il vient à bout de travaux qui paraissent être supérieurs à ce qu'on demanderait d'un enfant de sa taille et de son âge. Dans la construction des bancs de menuiserie, il a employé des outils nécessitant une dépense de force assez considérable (grosse vrille, villebrequin, scie pour bois dur).

2. *Précision.* — Beaucoup de précision pour tout ce qui concerne les travaux manuels. Je pense que cette précision est acquise par l'habitude de manier et la connaissance des outils, car à la leçon de gymnastique les mouvements pourraient être plus précis (petits mouvements surtout) (n'est pas assez adroit au jeu de balle).

3. *Rapidité.* — Très rapide, temps de réaction très court (normal). Cette rapidité est visible au jeu surtout. Il échappe facilement à celui qui veut l'atteindre et il atteint facilement celui qu'il poursuit. Mouvements des bras et des mains très rapides.

4. *Rythme.* — Manque de rythme, parvient seulement maintenant à danser le pas de polka (il lui a fallu environ 5 ans pour le savoir). Exécute difficilement des mouvements en cadence (gymnastique eurythmique). N'est pas entraîné par le rythme d'un chant ou d'un morceau de piano (2).

5. *Coordination.* — A plus de coordination pour ce qui concerne le travail manuel que pour la gymnastique. Cependant il y a progrès sous ce rapport. Peut-être aussi l'intérêt étant moins grand pour la gymnastique, il ne donne pas tout ce dont il est capable.

Coordonne un mouvement simple de bras avec un mouvement de jambe

(1) En janvier 1909, au moment où ce travail est à l'impression, il pèse 33 kg. 600.

(2) Renseignements fournis par le professeur d'éducation physique et de travail manuel.

simple aussi; plus difficilement trois mouvements. Y arrive à force d'attention.

6. *Acquisition d'habitudes motrices.* — Il acquiert facilement une habitude surtout au travail manuel (maniement de divers instruments, machine à tricoter, à scier, etc.).

7. *Adaptation motrice.* — il a acquis en quelques jours l'habitude de certains mouvements à la bomme et à l'espalier (gymnastique allemande plutôt).

Il ne parvient pas à modifier sa marche un peu défectueuse.

N'a aucune anomalie physique. Son état de santé est relativement bon, a souffert cependant assez fréquemment d'amygdalites.

Caractère. — A... est *honnête* et *probe*, jamais il n'a été pris en défaut sous ce rapport. Dès qu'il s'agit de partager bonbons, papiers, images, il le fait avec une équité absolument remarquable. Il paie très exactement les petites dettes qu'il contracte, mais d'un autre côté sait réclamer ce qu'on lui doit, ayant comme principe (lui-même l'a annoncé) que les meilleurs amis sont ceux qui ne se doivent rien.

Il a à un haut degré *le sentiment de sa responsabilité.* « T'as de la chance que les *petits sont là*, disait-il dernièrement à un compagnon qui l'insultait, sinon tu en recevrais une de raclée. »

L'autre jour, un de ses camarades jetait du papier sur le sol. « Mais sapristi, crie-t-il, est-ce que tu vas garder tes papiers, tout l' monde n'a qu'à faire comme toi qui donnes l'exemple et ça s'ra beau. »

Un soir un de ses camarades avait trouvé un bon champignon, et venait triomphant le déguster au milieu des autres élèves.

— Qu'est-ce que tu fais? lui demande André.

— Je mange tiens, c'est un bon champignon que j'ai trouvé.

— Comme t'es bête. Tu viens manger ça devant les petits qui n' connaissent pas les bons champignons. Ça fait que quand y trouveront des mauvais champignons, y f'ront comme y t'auront vu faire. Va t' cacher pour manger ça.

Il gourmande ceux qui pour sortir ne sont pas convenablement brossés. « Qu'est-ce qu'on va penser d' nous autres, si nous sortons ainsi, dit-il. »

Il est *serviable*, rend de nombreux services, et comme par suite de cette qualité et de ses aptitudes manuelles il se crée une foule d'occupations en dehors de celles d'élève, il a trouvé très habilement le moyen de tirer parti des autres. Il a ainsi deux ou trois aides attitrés, élèves toujours à rien qui manquent d'initiative et qu'il envoie en message; chauffer sa colle, chercher ses boîtes, chercher ses outils; auxquels il fait remettre de l'ordre dans ses papiers, ses images; qu'il oblige à effacer ses lignes au crayon, etc. Sa sœur surtout qui est d'un caractère fort peu entreprenant, fait surtout l'objet de sa sollicitude. Il la prend auprès de lui en classe et lui donne de l'occupation : enveloppes à confectionner, images à découper, à chercher pour lui, etc.

A... est un petit être qui a l'esprit de *solidarité* très développé.

S'il arrive que le groupe scolaire dont il fait partie mérite une réprimande générale, on est certain qu'A... veillera à ce que la cause de la punition ne se reproduise plus. Aussi, se met-il en peine, soit pour re-

mettre de l'ordre dans la classe, soit pour éperonner les retardataires, afin que les devoirs soient faits en temps, soit pour procurer à un camarade peu favorisé, la pierre, le document nécessaire pour la leçon et ainsi éviter les réprimandes collectives.

C'est lui qui se charge de conserver boîtes, papiers, semences, étoffes, dont on aura besoin pour les devoirs futurs; il n'a pas pour cela plus de temps, plus de place que les autres; et cela l'encombrerait, s'il ne trouvait dans son petit esprit de combinaison, le moyen de placer tout cela sans ne gêner personne. Quand le moment est venu, les autres sont certains de trouver chez lui ce dont ils auront besoin.

Il est généreux, donne avec intelligence. Quelques-uns ont abusé de lui, usant toute sa colle, mendiant ses plumes, détériorant son livre, salissant son cahier. A... en a souffert, cela l'a rendu un peu moins « je te donne ». Il fit un jour une réflexion qui donnerait à réfléchir à des moralistes. Un de ses camarades lui demandait des plumes, c'était la quatrième fois que cela lui arrivait. « Ecoute, lui dit-il, moi j'veux bien t'donner, mais t'es pu riche que moi. T'as pas b'soin d'avoir du désordre, après tout. Moi je n' demande jamais rien. T'as qu'à faire com' moi. » Cette dernière réponse montre un autr ecôté du caractère d'A... : il a de *l'amour-propre,* et il *est susceptible,* ne supporte pas d'être pris en défaut, et ne garde pas son calme dès qu'il s'agit de se justifier, il pleure, s'embrouille, et finit parfois par se mettre en colère, à donner des coups dès qu'il a affaire à son égal.

Il aime assez bien à ce qu'on apprécie ce qu'il fait, travaille parfois pour faire mieux que d'autres et est fier lorsque l'on tire parti de son œuvre. Ce désir de priorité le rend parfois injuste à l'égard de ses compagnons, c'est ainsi qu'il lui est arrivé déjà de tourmenter un élève étudiant sa leçon afin qu'il ne la sut pas mieux que lui; de cacher les ciseaux de son camarade de classe afin qu'il ne terminât pas son découpage avant lui et n'emportât pas ainsi la palme. Il sort parfois de petits aiguillons de dépit qui piquent les autres tantôt par des mots peu aimables; tantôt en brusquerie. C'est le défaut de la qualité qui pointe ici et qui, heureusement, ne se fait jour qu'à de rares occasions. A présent même cela ne se manifeste plus.

A... n'est pas menteur, il ne se reconnaît pas vite coupable, et lorsqu'il l'est, qu'il se juge tel, il ne dit rien, ne nie pas, n'avoue pas.

Il n'est *pas peureux,* a beaucoup de sang-froid, va directement au danger afin d'y apporter remède et dans des circonstances difficiles, se tire d'embarras beaucoup mieux qu'un adulte.

Il soigne les animaux et les plantes avec le plus grand plaisir et une compétence que lui envieraient beaucoup d'adultes; il est bon pour les petits et les faibles, s'intéresse à leux jeux et leur vient volontiers en aide.

Etat intellectuel. — Cet état est déduit en partie de l'observation de l'enfant, en partie des résultats fournis par les épreuves de Binet ou d'autres épreuves auxquelles il a été soumis en 1906.

Acuité sensorielle. — Vue : 2/3 à droite et à gauche.

Ouïe : très bonne, entend la voix chuchotée à 7 mètres. Perception auditive minimum.

Association bonne et facile.

Jugement. — Appréciation saine et logique des choses, facilité pour apprécier la vie, juger des situations. Sous ce rapport, supérieur à son âge (1).

Imagination. — A de l'imagination pour trouver des procédés pratiques, pour inventer de petites machines, mais quant à laisser voyager son esprit vers le pays bleu, il n'y faut pas songer, il n'en a guère le temps.

Initiative. — Beaucoup surtout pour le travail manuel.

Tendance à collectionner très forte. C'est sa récréation, c'est un travail qui a une fin, un parachèvement, cela l'enchante.

Curiosité saine. — Aime à savoir comment tout se fait, démonte les objets mécaniques qu'il possède afin de voir comment ils sont conditionnés et pour les remonter.

Jeux. — Aime à jouer, n'aime pas à perdre.

Point de vue moteur général (2) très adroit, fait de la menuiserie, du jardinage, du cartonage, du filochage, etc., avec adresse.

C'est l'électricien, le serrurier, le réparateur des becs de gaz de la maison.

A confectionné une petite automobile, des bancs, des bacs, etc., avec succès. A fait de nombreuses collections. Les tests de Binet faits avec lui, le classent, sous le rapport de l'intelligence sensorielle, comme étant supérieur à son âge (en 1905).

Point de vue langage. — Peu parleur, ne défriche pas bien sa pensée dès qu'il doit s'observer. S'il est sous le coup d'une émotion, alors les mots sortent bref, mais peu nombreux. L'articulation est molle, légèrement bredouillante, il y a confusion entre les consonnes muettes et les consonnes sonores.

Quand il est fâché, il ne sait pour ainsi dire pas parler. On a beau le questionner, on ne parvient pas à obtenir une réponse.

Lecture difficile, lente, hésitante.

Langage écrit, on ne peut plus pénible.

Attention. — Des expériences faites avec lui, expériences d'après Toulouse, Vaschide et Piéron, il résulte que son attention visuelle est bonne.

Sur 15 lignes, 206 dessins étaient à enlever, il en a enlevé 197 exacts, en a omis 9, en a ajouté 1.

---

(1) Aux tests 27 de Binet et Simon, il n'a commis aucune absurdité, a eu 11 réponses cotées 1, 6 réponses cotées 2, 2 réponses cotées 3, 1 réponse cotée 4, 4 silences.

A répondu comme phrase, au test 26 : « Bruxelles a une rivière qui donne de la fortune. »

(2) Test 22. Ranger les poids, n'a commis aucune erreur. — Test 23. Commet une erreur. — Test 29. Place son dessin au centre. — Test 21. Commet deux erreurs par égalité, à la première série (1'30"), et quatre erreurs à la deuxième série (2').

Suit une lecture qu'on lui fait avec grande facilité et n'omet point les détails.

Compréhension, assimilation. — S'assimile facilement les notions dès qu'elles n'entrent point dans le domaine de l'abstrait, des symboles. Les sciences naturelles sont par lui comprises parfaitement. Il a énormément de difficulté pour lire, et néanmoins, il parvient à déchiffrer des textes complexes lui donnant l'explication pour manier une machine, trouver une certaine colle, etc. On dirait qu'il a la compréhension du pratique.

Mémoire du dessin. — D'après le test 18 de Binet, il a obtenu 2/10 pour le premier dessin, 4/10 pour le second. Ce n'est donc pas brillant.

Mémoire des images et objets. — Il est supérieur à la moyenne des enfants de son âge (il avait alors 11 ans).

D'autres expériences identiques au test 17 de Binet le classent relativement d'une façon convenable, Sur une série de 13 images regardées 30'', il en retient 10, commet trois erreurs par addition, et recherche pendant 2'30''.

Sur une seconde série, il retient 11 images, commet deux erreurs par addition, reste 2'10''.

Sur une troisième série, il retient 11 images, commet deux erreurs et reste 2'30''.

Mémoire des images (scènes). — Sur une série de 9 images examinée 20'' il en retient 7, commet une erreur par addition et reste 40''.

Sur une seconde série, il a retenu 9 images, n'a commis aucune erreur, est resté 45''.

Mémoire des formes. — 1° 9 images présentées 20''. Retient 7, ajoute 2, 1'30''; 2° 9 images présentées 20''. Retient 5, ajoute3, 1'05''.

Mémoire des lettres. — 1° 9 lettres présentées 20''. Retient 7, ajoute 1, 1'; 2° 9 lettres présentées 20''. Retient 5, ajoute 4, 1'15''.

Mémoire auditive des phrases. — Sur 8 phrases de 15 mots, n'en retient qu'une exactement, 4 sont absurdes, 2 sont incomplètes, 1 renferme des mots non émis.

Mémoire auditive des chiffres. — N'est pas capable de répéter exactement plus de 4 chiffres.

Voici plus particulièrement les conclusions auxquelles ont conduit les réponses aux tests de Binet (1) et de Sanctis (2).

Pour la mémoire auditive des phrases et des chiffres, A... est inférieur à la moyenne des enfants de 7 ans de Binet et Simon, tandis que pour la mémoire des images et l'intelligence sensorielle il est supérieur à la moyenne des enfants de 11 ans (il avait 11 ans et 4 mois à cette époque).

Pour la suggestibilité, il se rapproche des enfants de 11 ans.

Enfin pour l'intelligence avec développement du langage il est supé-

(1) Nous l'avons examiné avec les épreuves préconisées par Binet en 1905. Nous ne l'avons pas soumis à la série modifiée des épreuves publiées en 1908. (*Année psychologique.*)

rieur à certains égards aux enfants de 9 ans, à d'autres, aux enfants de 11 ans, mais d'une façon générale il ne les dépasse pas.

Notons cependant que les enfants observés par Binet et Simon sont généralement supérieurs pour les épreuves proposées aux enfants bruxellois de la rue Haute, mais par contre, inférieurs à des normaux de famille aisée du quartier Louise.

Il a été soumis également aux tests de Sanctis; d'après les résultats, il ne pourrait pas être considéré comme inférieur aux normaux.

ÉTAT PÉDAGOGIQUE

BRANCHES D'OBSERVATION. — *Sciences naturelles.* — A une représentation très exacte des choses vues et suit avec beaucoup d'intérêt et de facilité.

Calcul. — Le calcul pratique, la mesure, etc., est assez bien compris de lui. Il se tire d'affaire, a toujours un petit procédé à lui pour calculer.

Le calcul abstrait lui est très pénible. Il est incapable de tirer une formule générale, après avoir fait pratiquement plusieurs problèmes d'un genre donné.

Saisit très difficilement les procédés du calcul écrit (manière de faire les opérations, pose des chiffres, etc.). A une difficulté inouïe à retenir la table de multiplication auditivement, de même que les associations auditives de l'addition (1).

BRANCHES D'ASSOCIATION. — *Technologie.* — Aime beaucoup ce genre d'exercices, éprouve pour cela beaucoup de facilité. Comprend parfaitement bien comment on procède pour faire telle ou telle chose, s'intéresse vivement à la visite des fabriques, saisit bien le mécanisme des organismes sociaux.

Histoire. — S'intéresse vivement, retient bien les faits.

Géographie. — C'est moins bien que l'histoire. Comme il s'agit moins de faits, il retient moins. Les noms le mettent dans l'embarras.

Il lui est impossible de retenir la forme d'une carte.

BRANCHES D'EXPRESSION. — *Expression verbale.* — A... a de la difficulté à raconter quelque chose, non parce que les idées lui manquent, mais parce qu'il *doit chercher ses mots*. Il y a amélioration, mais le défaut persiste encore.

Rédaction. — C'est assez bien pour le style, mais il y a un défaut que l'on constate dans presque chaque devoir: il ne sépare pas deux idées très différentes, en fait une phrase unique. Il lui arrive aussi de ne pas achever l'expression d'une idée; on trouve ainsi un bout de phrase n'ayant aucun sens.

Lecture. — A... lit lentement, c'est ce qui fait qu'il ne passe pas de mots. Il comprend tout ce qu'il lit (bien entendu s'il s'agit d'un morceau à sa portée).

---

(1) Exercices visuels.

Il y a à peine quelques mois, il lisait comme un petit enfant, s'arrêtant à chaque syllabe et n'apportant aucune expression dans sa lecture.

Récitation. — Très bien, met de l'expression pour dire ce qu'il sait bien.

Mémoire verbale. — Très élevée. A... doit étudier beaucoup, beaucoup pour savoir par cœur quelques lignes. Il lit sa leçon à haute voix, pour l'apprendre (c'est donc un moteur ?).

Orthographe. — A... confond d et b, v et f, on dirait que la mémoire visuelle fait complètement défaut sous ce rapport.

Après avoir corrigé un même mot cinq, six, huit, dix fois, il lui arrive encore de l'écrire mal.

Dessin. — A... commence maintenant seulement à avoir le sens des proportions. Oublie toujours de mesurer, de comparer. A de la facilité pour le dessin d'ornementation. En général, il progresse.

Modelage. — Bien.

Travail manuel. — Très bien.

Date de l'examen. — Vendredi 24 septembre 1908.

Lecture. — Hésitante, courante.

Calcul. — Durée de l'épreuve, trois quarts d'heure.

I. De 19 pommes, retrancher 6 pommes.

Réponse. — J'ai 19 pommes, j'en retrange (1) 6 = 19 — 6 = 13 pommes.

II. Quand on soustrait 8 sous de 59 sous, que reste-t-il ?

Réponse. — Quand je soustré 8 de 59=51 sous.

III. Une caisse contient 604 oranges, on en vend 58. Combien en reste-t-il ?

Réponse. — Quand je vent 58 oranges de 604 oranges=604 — 58 oranges= 594 oranges.

IV. Pour faire une robe, il faut 7 mètres d'étauf. Combien fera-t-on de robes avec 89 mètres et quelle sera le coupon restant.

Réponse. — Avec 7 mètres d'étauf, je peux faire une robe. Dans 89, je peux autant de robes qu'il y a 7 m. = 12 robes, est il reste 5 mètres d'étauf. 89 : 12 = 7 reste 5.

V. — Un ouvrier gagner dans le moi de février 250 fr. Il la dépense 195 fr. Combien a-t-il économisé par jour, février ayant 28 jours ?

Réponse. — Un ouvrier gagne 250 francs. Il en dépense 195 francs=5; 250 francs—195 francs=55 francs. Il reste 55 francs à partager en 28=5 : 28= 2 francs en peux pré.

Résultat général : 14 sur 15 points.

Orthographe. — Emile est un petit garçon bien sage. Il écoutent sont papa et sa maman, il va a l'école.

J'ai une tête, deux jambes, deux bras, une bouche, vint dents, une langue, dise doits.

le soleil brille déja de c'est plus gais reyon les hommes partent en chantent, les bergés sont heureus de la belle journée qui se prépare il suive au paturage le grand troupeau des vaches pessante.

Le garçon de ferme de sont pas lour entré dans la granche encore obscure

(1) L'ortographe est conservée.

ou nous reposion les beufs mugisser tout bats. dans la cour le coq, les poules, le chien allé est venai

Résultat général : 1, 2, 3, 4 phrases = 40 fautes ; 1, 2, 3 phrases = 24 fautes ; 1, 2 phrases = 0 fautes.

Enfant de 9 à 10 ans (pour l'orthographe).

Enfant de 11 à 12 ans (pour le calcul).

TROUBLES DU LANGAGE GRAPHIQUE

Comme on a pu s'en rendre compte par ce qui précède, les troubles de A... portent presque exclusivement sur le côté expressif verbal et graphique, et c'est là presque la seule cause de son retard dans son évolution scolaire. Depuis l'âge de 9 ans, époque à laquelle il a commencé à écrire, nous remarquons des troubles qui ne se sont point modifiés en proportion des nombreux exercices faits avec lui dans le but de les corriger.

Ainsi, nous voyons persister, au bout de cinq ans, le même genre de fautes orthographiques, la confusion entre différentes consonnes : p et b, d et t, c et g, f et v, etc.

On trouvera, du reste, ci-contre, un tableau qui montre quelques types de ces fautes depuis 1904. Ces fautes ont été recueillies tantôt dans des copies, tantôt dans des dictées, tantôt aussi dans la rédaction spontanée.

Nous lui avons fait faire différentes petites épreuves pour analyser de plus près le mécanisme de ces fautes.

Voici trois rédactions spontanées pour lesquelles l'enfant a le choix de ses mots, la liberté de former les phrases comme il l'entend.

A Les Esquimaux (1)

Les Esquimaux de l'Asie mangent toujour du matin j'usquau soir il sont très férace il mangent j'usqua 14 kilogs de saumon les enfants de 3 ans mangent du poison de la graice. j'usque 16 kilogrammes quand il invité il chauffe la place a le rendre malade seu qui l'on inviter le faurce a manger j'usqui rende. un le force à donner des vêtement est des chiens est tent qu'il veux pas payer on lui donnent à manger il se lave avec de lurine quand un trouve une baliene échouer il appelle leur voisin. pour venir avec lui manger.

B Chère Madenoiselle (2)

Pendant mes vagance je me suis bien n'amusé a la mer
je faisain des forts avec des pierres au prés de la mer pour le vois cassé ?
A marais basse jalait pêcher avec mes amis On allé aussi promener dans les dunes ou il y des lapins, des faisan.

(1) Compte rendu d'une lecture.
(2) Travail spontané, récit de ce qu'il a fait pendant les vacances.

P. B.	D. T.	C. G.	F. V.	S. Z.	Ch. G.
			1904		
Plé (blé) Pidon Père (béret)	Dendelle Draversin Tit Méchande	Comme Rècle	Buvé Crafate Vuseau		Courache Eponche Bouchoir
			1905		
Pronce (bronze)	Du (tu)	Coudron (goudron) Conco (Congo) Ecoutoir (égouttoir) Glugause (gluchose)	Vurne (Furne) Transvorme Vunier (fumier) Filain (vilain)		Archent (argent) Arrosache (arrosage) Chez (j'ai) L'arche (large)
			1906		
Pidel (bidel) Reverpère (reverbère)	Amidon (amidon)	Clarerie (glacerie) Réglame (réclame) Crenouille (grenouille) Ticre (tigre)	Voire (foire) Vesaient (faisaient) Avaire (affaire) Fenu (venu) Envumoir (enfumoir) Profient (provient)		Jose (chose) Chauce (chaux) J'ai (chez)
			1907		
Broblème (problème)		Cuisset (guisset) Care (gare)	Fenu (venu) Vini (fini) Ferre (verre) Afance (avance)		Chergé (cherché) Trange (tranche) Jair (chère) Jé (chez) J'ai (chez) Achant (agent)
			1908		
Optient (obtient)	Tonte (tonde)	Quambier (Gambier)	Divérente (différente)		Epinoge (épinoche) déjet (déchet) Jaque (chaque)

M. N	B. D.	Bizarreries variées	
		1904	
Autonodile Moir Dane Came Moisette Moix Madenoiselle	Cabenas Adeille Bonné Batte Bauré Ada Lavado Delle Dondon	Courge (courageux) Phogrphe (photographe) Faulle (famille) Reville (réveil)	Ravagne (travaille) Iuri (couvrir) Sonion (oignon)
		1905	
Muit (nuit) Mombre (nombre) Patine (paline) Entomoir (entonoir) Madenoiselle	Dout (bout) Dont (bon) Chardon (charbon) Bame (dame)	Enpage (Espagne) Impossle (impossible) Combe (Colomb)	Papignon (papillon) Cratoir (hachoir) Avetro (avait trop)
		1906	
Meige (neige) Envumoir (enfumoir) Autonobi (automobile) Madenoiselle	Daucoup (beaucoup) Deau (beau)	Combustle (combustible) Rumint (ruminant) Mitelle (myrtille)	Arseque (parce que) Madelle (mademoiselle) Paprès (l'après) Emploignée (employé)
		1907	
Nom (mon) Noi (moi) N'a (m'a) Mouvelle (nouvelle) Madenoiselle	Bire (dire) Endaiter (embêter) Biner (diner) Adout (About)	Famielle (famille) Josphe (Joseph)	Besoin (besoin) Nesaisaire (nécessaire) Automotile (automobile) Toite (boite)
		1908	
Ainait (aimait) Allunette (allumette) Mouvelle (nouvelle) Noucher (moucher) Mademoiselle	Adit (habit) Fonbre (fondre) Fidre (fibre)		Foumon (foulon)

J'ai aussi été avec ma maman a l'écluse qui est un petit village holland aussi retrangement à Ardenburg.

Je vous embrasse bien fort
A.

Il s'est servi du dictionnaire. A... n'a jamais été capable d'écrire mademoiselle, toujours madenoiselle, et l'on a attiré son attention là dessus, il a écrit ce mot au moins mille fois, on a ri de cette faute qu'il fait toujours. Rien n'y fait.

C l'acident de la rue (1)

Un garçon boucher qui passé dans la rue attrapa une pière sur la tête, que deux ouvrier ramoneur avait chetter, aussi tot des personner qui passé alla a sont secour, on alla appelé la police un peux apprés il arriva la voiture bendulence on le porta a l'aupital pour le soinier, la briques vu ramasser par un policier les deux ouvriers vu prix aussi.

Les épreuves qui suivent ont été faites dans le but de nous assurer dans quel cas A... commet le moins de fautes. Nous avons constaté que, quel que soit le procédé employé (procédé auditif, procédé visuo-auditif, procédé auditif-moteur du langage), le nombre de fautes est pour ainsi dire toujours de même; on dirait cependant que, lorsque A... a prononcé lui-même les mots, il y a chez lui plus d'hésitation, plus d'oublis, plus de confusions; c'est ce qui expliquerait, croyons-nous, l'incorrection de son langage graphique spontané! Il était vraiment curieux à observer lors de ces épreuves (H et I); il prononçait de façon à savoir s'il devait mettre un c ou un g, un p ou un b, un b ou un d.

D *Mots entendus, familiers*

Un compa; un coquetier; une culière; un fauteille; une équèr; une médaielle; une onbrelle; un puit; un rasoir; une raquette; des sandals; un trusquin; une tondeuse; une tirbouchon; un sanglier; une ceunouille; un poinson; un honnidus; une mouchette; une sivier (2).

E *Mots entendus d'un usage peu courant.*

Un aérosta; un aiqéilion; un serceulle; un dammier; un éteinoir; une matemonde; un griliage; une nasselle; une sculture; un reverbert; une rai-

---

(1) Narration spontanée. Accident arrivé dans la rue.

(2) On dicte des mots à A..., il reproduit ce qu'il entend. Il est à remarquer que ces mots ne lui sont pas inconnus. Il les a certainement écrits trois ou quatre fois durant l'année; plusieurs d'entre eux sont les noms de choses dont il a été spécialement question dans des leçons : équerre, omnibus, quenouille, civière.

nette; un péligent; une passerel; une mausaic; une gérite; un biliar; un chandelier; une enséille; un régitre; un résort (1).

F *Mots entendus*

1. tout ta coup (2) ; 2. plus jamer; 3. comme cela; 4. pour une foit; 5. c'est a dire; 6. sa est la; 7. tout ta fait; 8. plusieur voit; 9. pendant que; 11. tendi que; 11. il ni en à pas; 12. il y en a temps; 13. c'est inpossible; 14. a l'instent; 15. c'est pour goit; 16. c'est insi; 17. pour goit cela (3); 18. sens cela; 19. pour goit pas; 20. c'est fort bien.

G *Mots vus puis entendus (4)*

L'oseille; la fatigue; conbien; la fièvre; la chenille; le chacrain; le dohénien; l'irondelle; l'épargne; la granpe; le géranieume; le rume; la pleurésie; les brangies; la combustion; le télégramme; les feuilles; le timbre; la joie; la chose.

H *Mots entendus et prononcés (5)*

Le déménagement; Le blanchissage; Le vide; l'acident; l'automobile; le ramoneur; une tripottée; un broblème; des boites; enbété; éléctric; agent de police; le tigre; modelage; promenade; à la gare; l'artigle; manoiselle; madame; beaucou.

I *Mots prononcés par l'enfant (6)*

Un basin; un domino; une serrure; un bibron; pupitre; une ramasette; un tiyaux; une pelle; une caserole; une gharnière; un piton; un crocher; une ficelle; une bobine; des tenaille; un coquiliage; une vise; un éperon; la cheminé.

Par une autre épreuve, nous avons essayé de constater le nombre de répétitions nécessaires pour qu'un texte soit écrit correctement.

Dans ce but, nous avons fait lire un paragraphe d'un livre de lecture connu, puis nous le lui avons dicté. Il a assisté à la correction du premier texte; son attention a été attirée sur les fautes,

---

(1) A... sait définir ces mots. Il les connaît donc en fait, mais ne semble pas avoir dû les écrire souvent. Il répète chaque mot, en lui-même, de nombreuses fois. Reste parfois la plume en l'air tout un temps, tant il hésite. Les mots sont nettement articulés. A... fait un grand effort d'attention.

(2) A... a certainement vu ces expressions. Elles ont été prises dans un livre qu'il a lu : « Tu seras agriculteur ».

(3) Ecrit très fréquemment le mot pourquoi, cependant.

(4) On a montré à A... pendant trois minutes la liste des vingt mots dictés ensuite.

(5) On prononce des mots devant A...; il les répète, puis les écrit. Ces mots il les a écrits autrefois d'une façon très fautive, mettant d pour t, b pour p, m pour n, f pour v.

(6) Ce sont également des mots connus, des mots de choses qui l'intéressent. On lui montre les objets en nature, il prononce leurs noms, puis il écrit. Articulation molle, quand il s'agit de j ou de ch.

puis il a relu le texte, a recommencé une seconde dictée, et ainsi de suite jusqu'à sept fois.

Après six répétitions, il commet encore 6 fautes, après avoir passé successivement par 20, 14, 13, 11, 9, 7 fautes.

Nous avons constaté, durant cette épreuve, que A... ne se souvient guère de la manière dont il écrit une première fois un mot, attendu qu'après avoir écrit correctement, il refait les fautes antérieures.

I (12 minutes)

Le papier est une subtance fine, légèr dont les usage sont multible. il sert pour l'ecriture, l'inpresiont la tendure l'endallaje.

Les meleur papier ce font avec des chiffons de lin, de coton ou de chanvre. C'est chiffons sont reduit en une pâte qui est ensuite blanchie au moyen du chorir puis lavé est deleyer dans l'eau (1).

II 8 minutes)

Le papier est une sustance fine légere dont les usages sont multible. il sert pour l'écriture, l'impression, la tenture, l'emballage.

les meileurs papier se vont avec des chiffons de lin, de coton, ou de chanvre. c'est chiffon sont réduit en une pâte qui est ensuite blanchie au moyen du chlor puis lavée est déleyér dans l'eau.

III (13 minutes)

le papier est une substance fine, légére dont les usages sont multible; il sert pour l'ecriture l'imprésion, la tenture, l'emballage. les meyeurs papier se font avec des chiffons de lin, de coton, ou de chanvre ces chiffons sont réduit en une pâte qui est ensuite blanchie au moyen du chlor puis lavé est déleyér dans l'eau.

IV (11 minutes)

le papier est une substance fine, légére dont les usages sont multible il sert pour l'écriture, l'impression la tenture, l'emballage. Les mayeurs papier se. font avec des chiffons de lin, de coton, ou de chanvre ces chiffons sont réduit en une pâte qui est ensuite blanchie au moyen du chlore puis lavée et délayer dans l'eau.

V (9 minutes)

Le papier est une substance fine, légére dont les usages sont multiples; il sert pour l'écriture l'imprésion, la tenture l'emballage. les meilleures papier ses font avec des chiffons de lin, de coton ou de chanvre; ces chiffons sont réduis en une pâte qui est ensuite blanchie ou moyen du chore puis lavée est délayée dans l'eau.

---

(1) A... a lu ce passage dans un livre. Après lecture, on le lui a dicté. Il a assisté à la correction du premier texte, son attention a été attirée sur les fautes, puis il a relu le texte, a recommencé la deuxième dictée, a assisté à la correction, a relu une troisième fois, et ainsi de suite. Entre chaque dictée il s'est écoulé le temps de corriger et de relire. L'exercice total a duré 1 h. 18'. — 58' ont été demandées pour les exercices écrits. (Cet exercice est très long et a pu entraîner de la fatigue.)

VI (10 minutes)

Le papier est une substance fine légere dont les usages sont multibles il sert pour l'écriture, l'imprésion la tenture l'emballage. Les melliers papiers se font avec des chiffons de lin, de cotont, ou de chanvre ces chiffons sont réduits en une pâte qui ensuite blanchie au moyen du chlore puis lavée est déléyée dans l'eau.

VII (9 minutes)

Le papier est une substance fine legere dont les usages sont multiple; il sert pour l'écriture l'impression, la tenture, l'emballage. les meilleurs papiers se font avec des chiffons de lin, de coton, ou de chanvre. ces chiffons sont réduit qui est ensuite blanchie au moyen du chlore puis lavée et délayé dans de l'eau.

Le lendemain, nous lui avons fait refaire la même dictée, sans avoir revu le texte. Nous avons remarqué qu'il ne commet plus que 6 fautes, et qu'après une lecture du texte, on ne remarquait plus, dans la dictée, que trois fautes.

I' (8 minutes)

Le papier est une substance fine, légère, dont les usages sont multiples. il sert pour l'écriture, l'impression, la tenture, l'emballage;
Les méilleurs papiers se font avec des chiffons de lin, de coton, ou de chanvre. ces chiffons sont réduits en une pâte qui est ensuite blanchie au moyen du chlore, puis lavée et déliyée dans l'eau.

Restait à savoir si l'amélioration s'était maintenue. Dans ce but, nous avons redicté le texte à A... dix-sept jours après. Nous avons constaté que les fautes étaient encore au nombre de 16, que certaines images visuelles sont demeurées exactes, mais que d'autres sont devenues purement fantaisistes (s*ons*, impression*t*, *v*ont, multi*b*les). Il y a amélioration néanmoins, et cette amélioration nous permet d'espérer que les répétitions nombreuses pourront modifier, dans une certaine mesure, le défaut de A...

I"

Le papier est une subtence fine légère dont les usages sons multible. il sert pour l'écriture, l'impressiont l'emballage.
les meileurs papiers se vont avec des chiffons de lin, de coton ou de chanvre.
ses chiffons sons réduit en une pâte qui est ensuite blanchie au moyen du chlor puis lavée et délèyer dans l'eau.

Quant à la copie, elle est beaucoup meilleure, quoique encore très lente. A. Copie lettre par lettre. il est resté douze minutes pour copier les sept lignes qui suivent :

La fouine est un petit mammifère du genre martre grosse comme un jeune chat, elle a le corps allongé, l'œil vif, la tête petite et plate, les dents et les ongles pointus, La queue longue. son pelage est de couleur brune tirant

bistre Elle exhale une forte odeur musquée désagréable. cet animal, qui habite les bois les fermes, les greniers de villes ne sort que la nuit, mange les œufs, la volaille, les lapins, et porte une partie de sa proie à ses petits. Il détruit également les souris, les rats, les taupes. La fouine peut s'apprivoiser.

Sans pousser plus loin l'examen de ce cas, nous croyons avoir suffisamment justifié le terme « lacune mentale », que nous proposons pour des troubles de ce genre. L'étude d'autres enfants arriérés nous a démontré que ces lacunes mentales peuvent être très variées. Nous nous proposons d'en étudier d'autres formes.

Au point de vue médico-pédagogique, notons pour terminer les trois points suivants :

1° L'insuffisance peut être limitée, ne pas avoir d'influence nuisible sur la conduite sociale et cependant gêner très sensiblement l'évolution scolaire ;

2° Il y a intérêt à dépister ces troubles pour exercer une action utile ; car les arriérés de ce genre sont susceptibles d'un rendement parfois très élevé ;

3° Grâce à l'étude systématique des multiples formes qui s'offrent aux pédagogues et au médecin de l'enseignement spécial, on pourra éclairer d'un jour nouveau la psychologie.

Ve Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie

MONS, 25-26 SEPTEMBRE 1909

La cinquième session du Congrès annuel des Aliénistes et Neurologistes belges se tiendra à Mons les 25 et 26 septembre 1909.

Cette réunion promet d'être aussi intéressante que les antérieures (Liége, Bruxelles, Anvers et Gand) ; voici la composition du Bureau et les questions mises à l'ordre du jour :

Président d'honneur : M. LEJEUNE, Ministre d'Etat.

Présidents : MM. DECROLY, président de la Société de Neurologie ; MEEUS, président de la Société de médecine mentale.

Secrétaire général : M. le Dr CLERFAYT, médecin en chef de l'asile de Mons.

RAPPORTS

Neurologie. — Prof. JORIS (Bruxelles) : Les voies conductrices neuro-fibrilaires.

Psychiatrie. — Dr DEROUBAIX (Froidmont) : Psychose systématisée à base d'interprétations délirantes.

Psychologie. — Dr IOTEYKO (Bruxelles) : Le surmenage scolaire.

Nous rappelons que les médecins de toutes nationalités peuvent participer à ces travaux.

Le prix de la cotisation est de 10 francs.

Adresser les adhésions à M. le Docteur Crocq, secrétaire permanent, 62, rue Joseph II, Bruxelles.

TRAVAUX ORIGINAUX

Le soi-disant démembrement de l'hystérie

par le Dr P. SOLLIER
Médecin du Sanatorium de Boulogne-sur-Seine

Communication faite à la Société belge de Neurologie, séance du 27 mars 1909

MESSIEURS,

M. le Dr Crocq vient de me demander, il y a une heure à peine, de venir vous exposer ma manière de voir dans le récent débat soulevé à Paris, sur l'hystérie, à propos de la définition qu'en a donnée M. Babinski. Je vous remercie très vivement de l'honneur que vous me faites en suspendant aujourd'hui, pour m'entendre, la discussion que vous avez vous-mêmes mise à l'ordre du jour de vos séances. Et vous voudrez bien m'excuser si, pris à l'improviste, mon exposé s'en ressent un peu. Je me bornerai d'ailleurs aux points les plus essentiels qui sont en contestation, à savoir les modifications des réflexes, l'existence des stigmates hystériques, et enfin l'existence des troubles trophiques.

La discussion qui s'est poursuivie à la Société de Neurologie de Paris n'a pas apporté grande lumière sur la nature même de l'hystérie, par suite de la forme tendancieuse du questionnaire qui lui était soumis. La définition de M. Babinski ne saurait, en effet, constituer une théorie de l'hystérie et cela pour plusieurs raisons. La première, c'est que c'est une simple pétition de principe. Après avoir arbitrairement considéré comme seuls hystériques les troubles qu'il est possible de reproduire par suggestion et de faire disparaître par persuasion, M. Babinski écarte de l'hystérie tout ce qui ne rentre pas dans cette conception. Ce qu'il faudrait dire, c'est ceci : un trouble qui est susceptible d'être reproduit par suggestion et de disparaître par persuasion est un trouble hystérique. Voilà tout. Et cela n'est pas nouveau. C'est un simple caractère des troubles hystériques, un simple élément de diagnostic parmi bien d'autres. Mais cela n'implique pas que les troubles qui ne présentent pas ce caractère ne sont pas hystériques. Or, cette preuve, nous sommes encore à l'attendre. Tout ce que M. Babinski nous a apporté, ce sont des affirmations et des assertions d'ordre négatif. Nous savons qu'en matière scientifique les expériences négatives n'ont qu'une valeur très relative,

et M. Babinski permettra à ses contradicteurs de rester sceptiques quand il affirme ne pas avoir rencontré tel ou tel phénomène, lorsque lui-même met en doute les observations positives qu'ils apportent contre sa thèse. Ils y sont d'autant plus autorisés que M. Babinski a jadis rompu des lances contre la doctrine qu'il soutient si énergiquement aujourd'hui, et que, par un singulier revirement, son principal défenseur d'alors abandonne maintenant. N'est-on pas en droit de n'accepter que sous les plus expresses réserves une opinion sujette à de si grandes variations?

Ensuite, pour établir cette définition, il faudrait nous montrer que *tous* les phénomènes de l'hystérie y répondent, et pour cela les reprendre un à un, en les interprétant à la lumière de cette conception que tout n'est que suggestion dans l'hystérie. Il faudrait faire ce que Pierre Janet a fait quand il a exposé sa théorie psychologique, ce que j'ai fait moi-même lorsque j'ai proposé ma théorie physiologique. Rien de semblable n'a été fait par M. Babinski, qui se borne à ne considérer que les troubles somatiques et laisse complètement de côté tous les phénomènes psychologiques. Cela étonne un peu quand sa définition qualifie « l'hystérie d'état psychique spécial capable d'engendrer certains troubles ayant des caractères qui leur sont propres ». Que deviennent les somnambulismes, les états seconds, les amnésies, le dédoublement de la personnalité, pour ne parler que des troubles psychologiques les plus importants?

Enfin, au point de vue pratique, de quelle utilité peut être une semblable définition? Faudra-t-il attendre que le malade soit guéri par persuasion pour porter le diagnostic d'hystérie? Et si la persuasion a été mal faite? Les troubles hystériques sont ceux capables d'être reproduits par suggestion, dit la définition. Mais reproduits par qui? Par le sujet lui-même, ou par un autre sujet hystérique? Dans le premier cas, on ne peut rien savoir si on se trouve en présence d'un phénomène qui apparaît pour la première fois. Dans le second, on n'a pas toujours à sa disposition un sujet assez hystérique et assez suggestible pour reproduire exactement ce phénomène.

Mais, même dans ce cas, il reste encore à prouver, et c'est ce que M. Babinski n'a pas prouvé, que *tous* les phénomènes hystériques soient capables d'être reproduits fidèlement par suggestion, d'une part, et que, d'autre part, même cela admis, on ne puisse pas reproduire par suggestion, avec une exactitude rigoureuse, des troubles non hystériques. Or, cette démonstration reste à faire, et, tant qu'elle ne sera pas faite pour *tous* les troubles hystériques, la définition de M. Babinski reposera sur une affirmation hypothétique et sur une généralisation bien aventurée : on nous sert, en effet, constamment comme preuve à l'appui de cette assertion que

l'hémiplégie organique présente des signes que l'hémiplégie hystérique spontanée ou suggérée ne peut ni reproduire ni présenter. Mais l'hémiplégie n'est qu'un phénomène, assez rare d'ailleurs, de l'hystérie; et de ce qu'elle offre des caractères différentiels très nets d'avec l'hémiplégie organique, il ne s'ensuit pas qu'il en soit de même de *tous* les autres phénomènes pouvant avoir une origine tantôt organique, tantôt hystérique.

Si donc on se trouve en présence d'un trouble, sur la nature organique ou hystérique duquel on hésite, devra-t-on conclure qu'il est organique parce qu'on n'a pas pu le reproduire avec une exactitude rigoureuse par suggestion, qu'on n'aura pas pu le faire disparaître par persuasion? Je ne pense pas qu'aucun clinicien puisse se contenter d'un pareil critérium qui ne prouve rien s'il est négatif, et dont la valeur positive absolue reste à démontrer.

Il y aurait bien d'autres critiques à formuler contre cette définition de M. Babinski, mais ce que je viens de vous en dire, Messieurs, suffit à montrer qu'elle est insuffisante, car elle laisse de côté la plus grande partie des troubles hystériques, à savoir les troubles psychologiques; qu'elle est arbitraire, car elle pose en principe ce qui est à démontrer, à savoir que les troubles hystériques sont tous dus à la suggestion ou à la simulation, et que la suggestion ne peut reproduire que les troubles hystériques; qu'elle est pratiquement inutilisable en clinique pour distinguer l'hystérie des autres affections qu'elle peut simuler.

J'en arrive maintenant aux trois points que je veux examiner particulièrement.

Tout d'abord les *réflexes*. M. Babinski nie qu'ils soient modifiés dans l'hystérie, d'une part parce qu'il ne l'aurait pas constaté, d'autre part parce qu'ils ne sont pas modifiables par suggestion. Mais ce sont là deux choses distinctes, et qui ne doivent pas être confondues. Que les réflexes ne puissent pas être modifiés par suggestion, cela ne prouve pas qu'ils ne soient pas modifiés dans l'hystérie. Or, ils le sont manifestement, ce qui prouve que la suggestion ne peut pas faire tout ce que fait l'hystérie, contrairement à ce que prétend M. Babinski.

Il faut d'ailleurs distinguer entre les réflexes tendineux et les réflexes cutanés. En ce qui concerne les premiers, il est bien certain que certains réflexes pathologiques, comme le réflexe de Babinski en particulier, ne se rencontrent jamais dans l'hystérie. Je l'ai toujours soutenu et je suis le premier à reconnaître l'énorme valeur clinique qu'il a. Mais les réflexes tendineux normaux peuvent être, vous l'avez admis ici même, et sont très fréquemment exagérés dans l'hystérie, sans que cela soit d'ailleurs en rapport avec des états de paralysie ou de contracture. Ils le sont

si bien qu'on a décrit des cas de fausse trépidation, de faux clonus du pied, que l'on a pu, dans certains cas, hésiter devant un diagnostic de sclérose en plaques. Si leur exagération n'est pas douteuse, leur abolition l'est davantage, et, malgré certains cas dans lesquels j'ai cru la rencontrer en rapport avec une anesthésie profonde, je ne voudrais pas l'affirmer absolument.

Mais en ce qui concerne l'abolition des réflexes cutanés, je maintiens, au contraire, qu'elle est extrêmement fréquente, car elle est au prorata des troubles de la sensibilité, ainsi que la plupart des neurologistes l'admettent. Or, si cette abolition des réflexes cutanés est en rapport avec l'anesthésie, de deux choses l'une : ou le trouble qui amène l'anesthésie et la disparition des réflexes cutanés est d'ordre physiologique, et l'hystérie n'est pas un simple état psychique, suggestion ou simulation ; ou, si on admet avec M. Babinski que l'anesthésie hystérique est toujours d'ordre suggestif, la suggestion peut donc amener l'abolition de certains réflexes. Dans les deux cas, la théorie est en défaut.

Or, je ne puis m'empêcher de remarquer que cette différence entre ce qui se passe pour les réflexes tendineux, exagérés même avec anesthésie, et les réflexes cutanés, abolis au prorata de l'anesthésie, s'explique très naturellement avec ma théorie de l'hystérie par inhibition de l'écorce cérébrale. Dans ce cas, en effet, la physiologie nous enseigne que les réflexes qui ne passent pas par l'écorce cérébrale, comme les réflexes tendineux, doivent être exagérés, tandis que ceux qui passent par cette écorce, comme les les réflexes cutanés, ainsi que le soutient très justement à mon avis le D[r] Crocq, doivent être diminués ou abolis au prorata de cette inhibition, qui entraîne à la fois des troubles moteurs et sensitifs.

Je suis donc, sur ce point des réflexes dans l'hystérie, d'accord avec vos conclusions.

Passons à la question des *stigmates*. M. Babinski l'a résolue d'une façon simple. Ils n'existent pas et, quand on les rencontre, c'est qu'ils ont été produits par suggestion, mieux encore par suggestion inconsciente du médecin qui a examiné le malade pour la première fois. Pour éviter cette suggestion inconsciente, M. Babinski recommande le procédé qu'il emploie dans l'examen de la sensibilité : au lieu de demander au malade : « Sentez-vous ce que je vous fais ? » il lui demande : « Qu'est-ce que vous sentez ? » Quoiqu'il soit difficile d'expliquer comment le fait de demander à quelqu'un s'il sent qu'on le pique puisse lui suggérer de ne pas sentir et comment il peut en résulter une hémianesthésie ou des plaques d'anesthésie au lieu d'une anesthésie généralisée : comment peuvent exister des variations de cette anesthésie en

rapport avec les troubles organiques ou musculaires sous-jacents aux zones anesthésiées; comment une anesthésie ainsi suggérée d'une façon inconsciente peut persister pendant des années et résister à des suggestions conscientes et énergiques; comment tant de médecins et non des moindres ont pu être victimes de cette erreur d'examen; comment les malheureuses possédées du moyen âge se laissaient suggérer ainsi une anesthésie, qui, en démontrant la présence en elles du démon, les conduisait au bûcher; comment enfin tant d'hystériques anesthésiques, n'ayant jamais encore présenté de troubles ayant nécessité un examen, sont victimes d'accidents dus à leur perte de sensibilité. On ne nous explique pas pourquoi l'examen médical a le privilège d'agir seulement par suggestion sur la sensibilité et non sur la motilité; on ne nous explique pas comment on observe des retards dans la perception des sensations, ni comment d'un jour à l'autre le même examen pratiqué de la même façon amène des variations de la sensibilité, ni comment enfin une fois guéri l'hystérique a beau être examiné aussi maladroitement que possible, il ne se produit plus aucune suggestion d'anesthésie. Ne serait-ce pas que ces variations de l'état de la sensibilité tiendraient à quelque cause plus profonde, dont paraît peu se soucier M. Babinski, comme les variations de la personnalité des sujets, et la suggestibilité elle-même ne serait-elle pas une manifestation de l'état hystérique, une conséquence et non une cause de l'hystérie, encore moins l'hystérie elle-même. Si tout cela est difficile à expliquer, et si M. Babinski se garde autant de le faire qu'on s'est gardé de le lui demander, il y a une chose qui saute aux yeux, c'est que lui-même fait une suggestion à rebours à ses malades. Si vraiment la suggestion médicale a autant d'importance qu'il le prétend dans la production des troubles de la sensibilité, en demandant à une hystérique anesthésique ce qu'elle sent, il lui suggère en réalité de sentir. Il n'a plus le droit dès lors de dire qu'elle n'était pas primitivement anesthésique, car il n'en sait rien.

Mais il y a un moyen bien plus simple de constater l'anesthésie chez une hystérique : c'est de l'*observer* ou de l'examiner sans rien lui demander. La réponse a lieu tout de même et c'est l'organisme lui-même qui s'en charge. Observez les mouvements d'une hystérique et vous ne tarderez pas à voir les différences entre ceux du côté anesthésié et ceux du côté sensible. Piquez-la dans le dos à son insu et vous verrez aussitôt comment elle réagit. Tendez-lui une tasse brûlante en lui demandant de la prendre du côté que vous croyez avoir reconnu anesthésié : elle la prendra sans broncher. Faites-la lui prendre avec l'autre et vous verrez la différence. Pas besoin de campimètre pour le champ visuel : remarquez quels sont les objets placés dans le champ normal

qu'elle cherche en tournant la tête quand vous lui demandez de les prendre ; constatez à quel moment elle s'aperçoit que quelqu'un s'est approché d'elle sans bruit. Je n'insiste pas. Tous les médecins habitués aux hystériques emploient ces moyens qui éliminent toute suggestion. Celui que M. Babinski préconise est au contraire essentiellement suggestif. Seulement c'est une suggestion positive qu'il fait de sentir, alors qu'il accuse les autres de faire une question qui, somme toute, n'implique pas plus de ne pas sentir que de sentir.

M. Babinski affirme que tout est suggestion dans l'hystérie, mais pour le prouver il faudrait que dans chaque cas on pût démontrer la présence et l'influence d'une suggestion. Or, il est bien obligé de reconnaître que cela n'est pas toujours possible, ce qui ne l'empêche pas d'admettre que c'est à la suggestion — quand ce n'est pas à la simulation — qu'est dû le trouble constaté. Mais de quel droit M. Babinski, qui nie ce que d'autres ont observé d'une façon positive, parce qu'il ne l'a pas vu lui-même, veut-il nous faire admettre que la suggestion est en cause même quand on ne peut ni la découvrir, ni la démontrer ? De quel droit met-il en doute les observations positives des uns quand elles sont contraires à ses théories, et accepte-t-il les résultats négatifs des autres quand ils leur sont favorables ? M. Babinski ne critique que ce qu'il voit, c'est son droit. Mais de ce qu'il ne voit pas ce que d'autres voient, ce n'est peut-être pas une raison suffisante pour leur imposer de nier ce qu'il nie.

Pour ma part, je n'hésite pas à admettre l'existence des stigmates hystériques tels qu'on les a décrits. Il est bien évident que tous les hystériques ne présentent pas tous les stigmates. Mais ce que je soutiens, c'est qu'il n'y a *pas de troubles hystériques sans troubles de sensibilité superposés,* c'est que ces stigmates sont d'une importance capitale dans le diagnostic de l'hystérie, et que, quelle que soit leur origine, leur valeur n'en est pas changée. Toute la question est de savoir si ces troubles sont des caractères spéciaux et s'ils sont pathognomoniques de l'hystérie.

Eh bien, Messieurs, supposons un instant que ces troubles anesthésiques, ces phénomènes de diminution fonctionnelle, pour les désigner d'une façon plus générale, soient dus à la suggestion, même médicale. Que devons-nous conclure de leur présence ? C'est que le sujet que nous examinons est capable, sous l'influence d'une suggestion indirecte ou d'une auto-suggestion, de s'anesthésier dans certaines parties du corps. Nous voici donc en présence d'un sujet d'un caractère spécial, car si je procède de la même façon sur d'autres, nous n'obtiendrons rien de semblable. Les hystériques étant seuls capables d'une pareille suggestibilité, nous sommes donc amenés à poser le diagnostic d'hystérie. Mais nous remar-

quons de plus que les organes ou les membres qui présentent des troubles de fonctionnement sont les seuls ou les plus atteints par l'anesthésie. Que cette anesthésie dépende comme le trouble fonctionnel lui-même d'un désordre physiologique des centres cérébraux, comme je le prétends, ou qu'elle se développe plus facilement en ce point sous l'influence d'un examen suggestif, ou d'une auto-suggestion du sujet, peu importe, sa présence nous indique la nature du trouble et son intensité nous en révèle le degré.

Qu'ils soient ou non d'origine suggestive, les stigmates conservent donc toujours la même valeur au point de vue diagnostique. Mais la question n'est pas là seulement. Peut-on observer des cas dans lesquels un trouble hystérique — paralysie, contracture, etc. — peut exister sans s'accompagner de stigmates, aucune suggestion directe ou indirecte, consciente ou inconsciente, médicale ou non, n'ayant eu lieu? M. Babinski affirme que oui, mais n'en a jamais montré. J'attends, pour l'admettre, de voir un cas de paralysie flasque survenue brusquement et comme première manifestation hystérique à la suite d'une crise de nerfs, d'une émotion violente, d'un traumatisme, peu importe, et qui, examiné à l'abri de toute possibilité de suggestion ne s'accompagne pas de troubles anesthésiques.

Car on se retranche toujours, dans tous les cas où on les rencontre, derrière ce fait que le malade a été examiné d'abord par un médecin non prévenu et qui n'a pas pris garde à la suggestion inconsciente. Et quand on a affaire à un médecin qui a pris ses précautions et a constaté cependant l'apparition spontanée des stigmates, on met en doute son examen ou on imagine des auto-suggestions quelconques qui *ont dû* se produire.

Eh bien, Messieurs, voici un cas où j'ai eu récemment l'occasion de constater de l'hémianesthésie chez une hystérique sans examen somatique antérieur d'aucun médecin, et où vous pourrez apprécier nettement l'importance diagnostique des stigmates et leur production spontanée.

Il s'agit d'une jeune fille de 28 ans qui, à la suite de déceptions amoureuses, changea de caractère, fut prise d'insomnie, d'agitation, d'idées de suicide, de craintes de poursuites judiciaires, etc. Son état s'aggrava rapidement et prit l'aspect d'un état de confusion hallucinatoire, avec crises de pleurs, d'agitation, difficulté de l'alimentation, périodes de mutisme, etc. Elle me fut amenée au Sanatorium pour cet état mental. Aucun examen somatique n'avait été pratiqué, le syndrome mental, pris pour une sorte de mélancolie anxieuse en raison des idées de culpabilité, des idées de suicide et d'hallucinations d'aspect mystique, ayant seul attiré l'attention de son médecin à la campagne.

Quand elle arriva, elle était dans un état de torpeur dont rien

ne pouvait la tirer. Elle n'en sortait que pour regarder fixement dans l'espace, s'adressant à Dieu, à la justice éternelle, etc., ou pour avoir des crises d'agitation, de pleurs. Elle semblait ignorer où elle se trouvait et ne répondait à aucune question. Dans un de ses moments de torpeur, je l'examinai somatiquement, sans bien entendu songer à l'interroger, car elle était hors d'état de me répondre. Après avoir examiné ses différents réflexes, je lui chatouillai la plante des pieds sans obtenir aucune réaction. La piquant alors le long des membres inférieurs, je m'aperçus qu'elle restait complètement inerte du côté droit, alors qu'elle faisait des mouvements de retrait et de défense du côté gauche. Il en fut de même aux membres supérieurs. En la palpant sur le thorax et la tête, je tombai sur des points entre les deux épaules, à l'occiput et au vertex, dont la pression détermina aussitôt des réactions convulsives violentes. Après cet examen muet, j'étais fixé sur la nature hystérique des phénomènes mentaux. La suite de la maladie ne fit d'ailleurs que confirmer cette manière de voir. Nous étions en présence non d'un délire mélancolique ou mystique, mais simplement d'un état second hystérique, dont la malade sortit par le réveil au moyen de la mécanothérapie suivant ma méthode. On put constater encore pendant assez longtemps les troublls hémianesthésiques et les points hystérogènes du dos et de la tête. Puis, tout rentra dans l'ordre.

Où est en ce cas la suggestion inconsciente du médecin, l'autosuggestion du sujet? C'était la première fois qu'on examinait somatiquement cette jeune fille; aucune question ne lui fut adressée; plongée dans la torpeur, et les yeux fermés, elle ne voyait même pas ce qu'on lui faisait. Et cependant, elle avait une hémianesthésie des plus nettes et parfaitement primitive, de même que les points hystérogènes de la tête et du dos.

C'est encore là une chose que nie M. Babinski, que les points hystérogènes. Jamais, dans son service, les hystériques n'en présentent, même les points ovariens. Si on demande aux hystériques si elles en ont, elles disent toujours que non, et, en effet, elles les ignorent souvent, ou, plus souvent encore, elles ne veulent pas les révéler. Mais il suffit de les palper, non pas pour chercher ces points, mais sous un autre prétexte quelconque, pour les découvrir, et toujours dans des régions bien déterminées. C'est en certains points de la colonne vertébrale, au vertex, à l'occiput, dans les régions sous-claviculaires, dans les fosses iliaques qu'on les rencontre à coup sûr. En vertu de quelle suggestion inconsciente un médecin provoque-t-il ainsi un point douloureux en explorant un sujet comme il le ferait pour toute autre recherche, et sans le prévenir du but de son exploration?

Que l'on puisse provoquer des troubles de sensibilité par sugges-

tion, cela n'est pas douteux, mais que ce ne soit que par suggestion qu'il s'en produise, c'est une autre question qui reste à démontrer, malgré les affirmations de M. Babinski. Et c'est encore une autre question à démontrer que d'attribuer cette suggestion à la seule action inconsciente et à l'examen maladroit du médecin. Cela est une pure supposition, très commode sans doute pour expliquer tous les cas où on se trouve en présence de stigmates hystériques manifestes, mais toute gratuite. S'il est déjà téméraire d'attribuer ces stigmates à la seule suggestion, il devient tout à fait abusif de ne reconnaître d'autre origine à celle-ci que la maladresse de l'examen médical. M. Babinski est vraiment sévère pour ses confrères qu'il paraît suspecter tous de ne pas savoir s'y prendre pour examiner un malade sans risquer de le suggestionner ou d'être victime d'une simulation, dès qu'ils apportent des faits positifs contraires à sa thèse. Il existe cependant, je crois, quelques cliniciens capables d'examiner une hystérique d'une façon correcte et complète sans lui faire la suggestion positive inconsciente que lui fait M. Babinski en lui demandant « ce qu'elle sent ».

Car ce n'est pas en interrogeant les hystériques qu'on les connaît vraiment, c'est en les *observant*, tout simplement, en notant ce qu'elles vous disent spontanément, la façon dont elles agissent et réagissent, et en se bornant à leur demander *pourquoi* elles font ceci ou cela. Cela est particulièrement nécessaire pour établir leur état mental sans risquer, comme on l'a fait trop souvent, de substituer à l'enchaînement des phénomènes, à leur cause véritable, sa propre interprétation, comme s'ils se produisaient sur un terrain psychologique normal. C'est un risque auquel n'est pas exposé M. Babinski, pour qui les phénomènes psychologiques de l'hystérie « état psychique spécial », d'après sa définition, semblent lettre morte.

Si je soutiens que les stigmates hystériques conservent leur valeur clinique, même dans l'hypothèse indémontrée qu'ils sont dus à la suggestion médicale, c'est que jamais, pour ma part, je n'ai vu de troubles hystériques caractérisés sans leur présence, et que de plus, chaque fois que des troubles pouvant être attribués à l'hystérie, survenus même chez des sujets à tendance hystérique, se sont montrés sans eux, j'ai toujours constaté que ces troubles étaient d'origine organique. Je me rappelle en particulier trois cas de coxalgie prise pour de la coxalgie hystérique, parce qu'elle se montrait chez des sujets névropathes et même hystériques. Dans ces trois cas, je me refusai à attribuer la coxalgie à l'hystérie, en me basant sur l'absence de troubles de sensibilité superposés aux troubles moteurs. Dans les trois cas, des abcès froids sont venus, au bout d'un temps plus ou moins long, confirmer ma réserve. Je ne saurais trop mettre en garde les praticiens contre

la tentation de rapporter à l'hystérie des troubles moteurs, ou certains troubles sensoriels, visuels en particulier, lorsqu'il n'existe pas de troubles de sensibilité concomitants et superposés.

Ces stigmates hystériques n'ont pas seulement une importance de premier ordre au point de vue clinique — tant pour le diagnostic que pour l'apparition du degré de l'hystérie, — ils en ont encore une très grande au point de vue médico-légal. Avec leur négation — je ne dis pas leur disparition — il n'y a plus, en effet, aucun critérium de l'hystérie. Au lieu de la restreindre à certains phénomènes très précis, très déterminés, il se trouve qu'on la livre au contraire à l'arbitraire le plus absolu en ne lui reconnaissant comme cause que la suggestion, qu'on ne peut jamais révéler par des signes positifs. Bien loin d'apporter plus de rigueur à l'examen des faits, la définition de M. Babinski, prenant pour base deux caractères impossibles à réaliser toujours, et dont l'absence ne prouve rien par conséquent, et sa doctrine négative de tous les signes objectifs et positifs, ne peuvent que jeter le trouble dans l'esprit des médecins et les conduire à plus d'erreurs de diagnostic.

C'est un bien mauvais argument que de se servir de ces erreurs de diagnostic pour montrer qu'on a trop étendu le champ de l'hystérie. La vérité est que ces erreurs de diagnostic ne se produisent que lorsqu'on néglige de rechercher l'existence des stigmates et d'en tenir compte. Le jour où on ne les recherchera plus, par crainte de les provoquer, ou par conviction qu'ils n'existent plus, ces erreurs se multiplieront bien davantage, puisqu'on n'aura plus aucun signe certain de la nature de la maladie, en dehors d'une interprétation plus ou moins juste ou fantaisiste de la façon dont le sujet a créé son symptôme, et de la guérison de celui-ci par une persuasion soumise à bien des causes d'inefficacité.

En ce qui concerne les stigmates, je maintiens donc leur existence, comme une conséquence primitive et naturelle de l'hystérie, et j'estime que leur importance clinique et médico-légale est telle qu'il est impossible d'affirmer la nature hystérique d'un trouble quelconque lorsqu'ils n'existent pas parallèlement à ce trouble.

J'en arrive maintenant aux troubles trophiques.

Ici, même négation de la part de M. Babinski. Aucun trouble trophique ne pouvant être reproduit — il le prétend du moins — par suggestion, les troubles trophiques ne sont pas du domaine de l'hystérie. C'est toujours le même raisonnement. Dans le cas des stigmates, c'est la maladresse du médecin qui est en cause : ici c'est sa naïveté. Tout à l'heure, c'était le sujet qui était sa victime; maintenant c'est lui qui est la dupe de son sujet. On voit beaucoup d'hystériques simuler des troubles cutanés; tous les troubles trophiques que M. Babinski a vus étaient dus, paraît-il,

à la supercherie; donc tous les troubles trophiques dits hystériques n'existent pas et ne sont que le fait de la simulation et de la supercherie. Tel est le syllogisme qu'on prétend nous faire admettre.

Tout d'abord, il s'agirait de distinguer entre les simulateurs. Si beaucoup d'hystériques sont simulateurs, tous les hystériques ne le sont pas, et surtout tous les simulateurs ne sont pas hystériques. Grâce à la confusion jetée dans les conceptions de l'hystérie, on ne tend à rien moins, dans le public médical non spécialisé, qu'à tomber dans cette erreur. L'origine et le terrain de la simulation sont cependant bien différents suivant qu'on a affaire à un hystérique, à un mythomane, à un dégénéré quelconque. Chez les hystériques eux-mêmes, il faut distinguer ceux qui entretiennent à plaisir des troubles quelconques, et ceux qui en fabriquent de toutes pièces. Dans le premier cas, la supercherie se superpose à l'hystérie et ne modifie pas la conception du phénomène primitif. Dans le second, on a affaire à une vraie supercherie, et c'est à cette origine que seraient dus uniquement les troubles trophiques dits hystériques.

Il est fort naturel que les troubles trophiques cutanés soient plus que d'autres l'occasion de supercheries : ils peuvent affecter des formes curieuses, se produire dans des circonstances sensationnelles; ils ne gènent guère l'activité des sujets qui en sont porteurs, ils les dispensent souvent d'occupations ennuyeuses, et ils les rendent intéressants. Qu'un grand nombre de ces cas soient dus à la supercherie, soit. Cela prouve-t-il qu'ils ne puissent pas se produire spontanément? Il suffit, pour rejeter une semblable déduction, de considérer le résultat d'un pareil raisonnement appliqué à tous les autres phénomènes morbides susceptibles d'être simulés. Remarquons d'ailleurs deux choses : la première, c'est que si les hystériques avaient tant de facilité à provoquer chez elles par auto-suggestion des troubles moteurs ou fonctionnels, elles ne seraient pas obligées de s'adresser à des agents externes pour provoquer des accidents; la seconde est que ces agents externes sont ordinairement plus ou moins douloureux. D'où il est peut-être permis de conclure que le genre de troubles simulés par les hystériques prouve à la fois que le rôle de l'auto-suggestion dans l'hystérie n'est pas aussi grand qu'on le prétend, et que la sensibilité des sujets est plus ou moins émoussée primitivement.

Maintenant, a-t-on observé oui ou non des cas positifs, échappant à toute cause de supercherie, de troubles trophiques cutanés? A cela, je réponds par un cas personnel, développé sous mes yeux, pendant toute son évolution. Ce cas est d'autant plus démonstratif que M. Babinski prétend qu'on ne peut reproduire par suggestion des crises nerveuses accompagnées de lividité des lèvres et suivies de petites ecchymoses cutanées, d'où il conclut

que des attaques de nerfs ayant ces particularités ne peuvent être hystériques. Le voici :

Il s'agissait d'une jeune fille atteinte de paraplégie hystérique avec tous les stigmates de cette névrose, paraplégie survenue à la suite d'une peur produite par une scène qui se représentait à elle sous forme d'hallucination. Quand elle avait cette hallucination, elle pâlissait, comme on peut pâlir sous l'influence d'une forte émotion, entrait en crise d'hystérie tout à fait typique, d'une durée plus ou moins longue. Un jour, étant déjà très sensiblement améliorée, marchant assez convenablement et ayant recouvré en grande partie sa sensibilité, elle venait me retrouver au jardin. Quelqu'un ayant surgi brusquement d'une porte devant laquelle elle passait, elle eut peur, et entra aussitôt en crise. Je pus donc voir comment les choses se passèrent depuis le début. Je la trouvai livide, puis la crise se déroula avec les hallucinations habituelles et, quand elle en sortit, elle était de nouveau complètement anesthésique et paraplégique. Mais de plus ses bras eux-mêmes étaient paralysés, et je vis se développer sous mes yeux, en quelques heures, *des bulles de pemphigus* sur les doigts et le dos des mains, et dont deux atteignirent le volume d'un œuf de pigeon et d'un œuf de poule.

Ces accidents disparurent d'ailleurs par la suite, en même temps que les autres phénomènes hystériques, et cette malade guérit complètement. En bonne logique a-t-on le droit de dire que la paraplégie et les crises de cette jeune fille étaient hystériques en temps ordinaire, mais que cette crise suivie de pemphigus ne l'était pas, non plus que le pemphigus? J'avoue que je ne puis m'y résoudre? D'ailleurs la phase épileptoïde de la grande attaque d'hystérie telle que Charcot l'a fait connaître, telle que Richer l'a décrite et fixée dans des dessins impérissables, peut-elle être reproduite par suggestion ? Non. Et cependant n'est-elle pas hystérique ?

Si M. Babinski nie les choses quand il ne les voit pas, moi je ne puis m'empêcher de les croire quand je les vois, et de les dire telles que je les vois.

Maintenant, est-il absolument démontré que des troubles cutanés, trophiques, ne peuvent pas être reproduits par suggestion ? A-t-on fait, à cet égard, toutes les expériences possibles, avec des sujets suffisamment suggestibles? Je ne le crois pas. Mais l'aurait-on fait que cela ne prouverait pas que demain on ne trouvera pas un sujet capable de pareilles suggestions. C'est là le gros inconvénient des doctrines négatives : elles restent toujours sujettes à caution. Et d'ailleurs, admettrait-on que la suggestion ne peut réellement pas produire ces troubles trophiques que cela ne prouverait pas encore que l'hystérie en est incapable, puisqu'il est impossible de

démontrer que l'hystérie n'est que de la suggestion à moins de l'établir par une définition conventionnelle et arbitraire.

Il y a aussi un point que je dois faire remarquer, c'est que tout hystérique, même très suggestible, n'est pas capable de toutes les suggestions reconnues comme possibles. C'est ainsi qu'un hystérique suggestif, capable de produire une paralysie ou une contracture, sera incapable de produire un vomissement. Mais anesthésiez son estomac et il le pourra facilement. Et ainsi d'un grand nombre d'autres actes suggérés, qui ne deviennent réalisables que lorsque les conditions de la sensibilité spéciales à l'hystérie sont réalisées elles-mêmes. Je crois donc qu'il faudrait, si on voulait reproduire des troubles cutanés par suggestion, ne se servir que de sujets parfaitement anesthésiés de la peau pour avoir des chances de réussir.

Sur la question des troubles trophiques cutanés dans l'hystérie, je suis donc complètement d'accord avec la conclusion de votre Société elle-même.

Il y aurait beaucoup à dire encore sur cette question si vaste de l'hystérie, et qui résistera longtemps sans doute au démembrement qu'on veut lui faire subir. Pour y parvenir, il y faudrait autre chose que des affirmations, si dogmatiques qu'elles soient; il faudrait des faits et non des négations; il faudrait un examen détaillé et impartial de tous les phénomènes hystériques ou prétendus tels et non l'exclusion systématique ou l'omission involontaire de tout le côté psychologique de la maladie; il faudrait enfin faire le tableau avant le cadre au lieu de subordonner les faits à une définition arbitraire. Il s'est toujours rencontré des hommes pour remettre en question les choses les plus universellement admises. C'est une entreprise toujours ingrate, car on n'édifie rien sur des négations, mais elle a l'avantage de soumettre les faits à une critique plus sévère, dont on avait quelquefois perdu l'habitude, et à préciser ainsi certains points laissés dans l'ombre et l'incertitude. Nous devons donc savoir gré à M. Babinski d'avoir affronté cette tâche d'autant plus délicate qu'il doit aujourd'hui nier tout ce qu'il affirmait autrefois, démolir tout ce qu'il avait contribué à édifier, et le remercier d'avoir provoqué ces discussions actuelles dont l'hystérie soi-disant traditionnelle sortira certainement à son avantage, mais dont les hystériques auront peut-être à pâtir pendant quelque temps par suite de l'incertitude dans laquelle elles plongent les praticiens et des erreurs de diagnostic et de thérapeutique auxquelles elles les exposent.

En terminant cette causerie, plus longue que je n'aurais voulu, laissez-moi vous remercier, Messieurs, de l'attention que vous y avez apportée et de la bienveillance avec laquelle vous m'avez accueilli.

SOCIETE CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

Séance du 15 mars 1909. — Présidence de M. MAGNAN

Un cas de délire d'interprétation

(Présentation du malade)

M. SERIEUX présente une malade qui, depuis une quinzaine d'années, est atteinte d'un délire de persécution systématisé, basé exclusivement sur des interprétations erronées. Il n'existe aucun trouble sensoriel. Le délire est alimenté par des erreurs multiples de jugement, par la tendance hypertrophiée à donner une signification personnelle à mille faits insignifiants. La malade voit partout des insinuations, des allusions; son système délirant repose donc sur la réalité, mais sur la réalité dénaturée et travestie. Malgré la fantaisie de ses fictions, la malade conserve une intelligence assez vive et toute sa lucidité. Il est intéressant de noter qu'elle n'est nullement persécutrice; ses réactions sont de nature dépressive (idée de suicide, refus d'aliments). Cette observation peut être rangée dans la variété « résignée » du délire d'interprétation.

M. MAGNAN demande quelle thérapeutique on a employé auprès de la malade et si, par la persuasion, on est arrivé à quelques résultats.

M. LWOFF. — J'ai fait de la psychothérapie d'une façon suivie, mais sans résultat. La malade m'a toujours déclaré qu'en sortant elle irait voir son persécuteur pour lui faire comprendre ses torts. Aujourd'hui, comme vous le voyez, elle déclare renoncer à cette idée. Les réactions d'attaque sont évidemment à peine ébauchées.

M. BOISSIER, en 1891, a suivi pendant huit mois dans le service de M. Briand, une malade analogue à celle de M. Sérieux. On ne trouvait pas chez elle de phénomènes sensoriels, d'hallucinations, pas même d'illusions, mais seulement des interprétations. Pas de réaction : la malade semblait résignée à son sort.

Un cas de pouls lent permanent avec vertiges comitiaux et troubles mentaux consécutifs

(Présentation du malade)

M. VIGOUROUX montre un malade de 45 ans présentant actuellement le syndrome de Stokes-Adams, pouls lent permanent, vertiges épileptiques, athérome artériel, hypoacousie, bourdonnements.

Ce malade, alcoolique chronique, ayant subi un traumatisme cranien, ayant eu une polyurie (4 litres par jour) avec hypoazoturie, etc., a de plus des troubles mentaux de deux ordres différents : les uns sont consécutifs aux vertiges et ne laissent aucune trace dans le souvenir du malade; les autres sont de nature mélancolique, conscients et mnésiques.

L'auteur discute le diagnostic du syndrome de Stokes-Adams, car la lenteur du pouls remonterait, d'après le malade, à l'âge de huit ans; tandis que les vertiges et les autres symptômes paraissent beaucoup plus récents et peuvent être mis sur le compte du traumatisme des intoxications et des auto-intoxications.

M. DABOUT. — Il serait intéressant de savoir exactement si l'épilepsie a été consécutive au traumatisme.

M. PICQUÉ demande si l'attaque d'épilepsie est générale; si la première n'a débuté qu'après le traumatisme.

Il est très important dans ce cas de recourir à la métro-radiographie. J'ai fait avec M. Contremoulin et Infroit, dans mon service, des constatations intéressantes à ce sujet. On peut ainsi déceler des fractures de la table interne, dont Sédillot avait autrefois peut-être exagéré la gravité immédiate, mais qui provoquent tardivement des troubles peychiques sérieux. Il en existe des cas intéressants dans le mémoire de Christian.

M. A. MARIE, de Villejuif, rappelle, à propos du cas de M. Vigouroux, celui des traumatisés cérébraux qui, sans fractures des tables internes ni externes, ont, à la suite de plaies suppurées, des plaques de méningite septique corticale (infection par le diploé).

Il a présenté à la Société des Hôpitaux plusieurs pièces de ce genre recueillies dans les services d'aliénés. Il demande si le sujet présenté eut une plaie suppurante après sa chute. Dans ce cas, la radiographie pourrait peut-être aussi déceler une pachyméningite locale sans fracture.

Paralysie générale précoce avec hérédo-syphilis

M. TRENEL montre une malade âgée actuellement de 30 ans, qui a présenté les premiers symptômes paralytiques vers l'âge de 25 ans. Cette malade est mal développée et a des malformations craniennes. Mais ce qu'il y a de plus important à noter, ce sont les lésions dentaires. Les incisives présentent des sillons transversaux : leur aspect rappelle absolument les lésions figurées dans l'ouvrage de Fournier sur les stigmates de l'hérédo-syphilis, sillons de Parrot; tout en réservant la possibilité d'une syphilis acquise surajoutée, en raison de l'âge de la malade, il semble plus probable que l'on se trouve ici en présence d'une paralytique générale (sinon d'un syndrome paralytique) d'origine héréditaire.

M. LEGRAIN. — Je rappellerai que j'ai publié il y a une vingtaine d'années, un cas de paralysie générale juvénile (17 ans) suivi d'autopsie et d'examen microscopique confirmatif du diagnostic. Ce petit malade était issu de parents nettement syphilitiques. Cette observation semblerait justifier les présomptions de M. Trénel concernant l'origine hérédo-syphilis possible de la paralysie générale, d'autant qu'il s'agit également dans son cas d'une paralysie générale très précoce.

M. A. MARIE, de Villejuif, rappelle à propos du cas de M. Trénel celui du malade présenté par M. Colin, mort dans son service de paralysie générale infantile, même infantilisme, paralysie générale avec puérilisme démentiel, jeune âge (18 ans) et hérédo-syphilis (réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien et le sang).

L'exploration clinique de la sensibilité douloureuse par la pression

M. DE CLÉRAMBAULT expose sa méthode : Certaines douleurs faciles à provoquer peuvent être utilisées en clinique.

1° *Pression unguéale.* — Courber l'extrémité de l'ongle par pression avec la pulpe d'un doigt. Douleur aiguë, immédiate, complète d'emblée.

2° *Distension ligamenteuse.* — Avec ou sans pression unguéale on peut surfléchir la phalangette de façon à élonger douloureusement ses ligaments articulaires dorsaux.

3° *Pression des interosseux dorsaux 2e et 3e.* — Ramener avec le pouce les fibres muscuaires contre la crête latérale externe du 2e métacarpien.

4° *Pression du premier interosseux palmaire.* — Manœuvre trop délicate pour être indiquée brièvement.

5° *Pression de la crête tibiale interne.* — Cette crête interne est beaucoup plus sensible que l'antérieure. Pression avec les doigts, ou encore une règle ou planchette appliquée transversalement. La jambe mise en abduction doit

reposer par sa face externe sur le dos du lit, ou bien dans la position assise, sur une chaise.

6° *Tendons divers.* — Le maximum de sensibilité des tendons est à leur émergence musculaire, ainsi pour les tendons d'Achille, le grand pectoral, les muscles de la nuque. Pour interroger les tendons d'Achille, l'auteur montre une manœuvre spéciale (tranchant du radius).

7° *Pression sous-auriculaire.* — Ces diverses manœuvres servent spécialement à déceler chez les paralytiques généraux et les tabétiques. Elles peuvent aider au diagnostic différentiel d'avec tumeur cérébrale, syphilis cérébrale, etc. L'analgésie se montre absolue chez plus de 70 pour 100 des paralytiques généraux; hypoalgésie chez les alcooliques chroniques, hyperalgésie chez certains aigus. Ces manœuvres demandent du doigté : certaines pourraient être dangereuses pour des os fragiles de paralytiques généraux et de tabétiques. Les sensibilités interrogées sont surtout profondes. Il y aurait lieu de chercher les connexités avec l'anesthésie osseuse au diapason et la diminution de la sensibilité articulaire (notion de position).

M. PICQUÉ a souvent, au cours des opérations, pu apprécier combien certains sujets normaux diffèrent entre eux au point de vue de la sensibilité.

Depuis longtemps il a constaté à quel point les tabétiques sont analgésiques.

Beaucoup marchent sans douleur sur des fractures graves du cou-de-pied.

Quant aux paralytiques généraux, ils sont toujours insensibles et subissent les opérations les plus graves sans chloroforme et sans éprouver la moindre douleur.

Chez les alcooliques, la sensibilité est également diminuée.

M. LEGRAIN fait observer qu'il n'y a que contradiction apparente entre M. de Clérambault et M. Picqué relativement à l'état de sensibilité chez les alcooliques. M. de Clérambault a coutume d'observer les alcooliques dans un paroxysme aigu où il y a en effet presque toujours excitation de la sensibilité; tandis que M. Picqué opère en général les alcooliques à une phase avancée de la maladie, où l'hypoalgésie est plutôt de règle.

Trois cerveaux de paralytiques généraux
(Un paralytique général infantile; deux paralytiques généraux aphasiques)

(Présentation de pièces)

M. A. MARIE, de Villejuif, présente les préparations histologiques du paralytique générale infantile discuté à l'avant-dernière séance (encéphalite interstitielle, méningite marquée dans les sillons, manchons périvasculaires, diapédèse et cellules altérées, globuleuses, diminuées de nombre et de volume).

Ces préparations obtenues par congélation sont corroborées par celles du Docteur Vigouroux après inclusion dans la celloïdine.

A ce sujet, M. A. Marie indique sa technique pour la réaction de Wassermann qui éclaira ici le diagnostic.

M. A. Marie présente ensuite les encéphales de paralytiques généraux qui offrirent d'une façon persistante le syndrome aphasie-apraxie chez l'un, aphasie-agnosie chez l'autre.

Chez le premier, les lésions corticales diffuses affectaient une prédominance macroscopiquement manifeste dans les zones temporo-frontales; chez le deuxième malade (agnosique) les lésions prédominaient dans la zone de Wernicke et le pli courbe.

BIBLIOGRAPHIE

Neurasthénie et névroses. Leur guérison définitive en cure libre, par PAUL-EMILE LAMY. (Paris 1909, in-16 de 400 pages. Félix Alcan, éditeur. Prix : 4 francs.)

L'auteur met en valeur ce fait primordial, que partout dans les névroses le criterium, le point de repère, le fil conducteur, devait être cherché dans la notion éducatrice, dominant l'importance même de l'élément moral.

C'est en s'appuyant sur cette conception éducatrice, dérivée de la pathogénie même de ces affections, que l'auteur réalise le programme qu'il s'était assigné de tracer des névroses une thérapeutique, *une*, bien cohérente, et solidaire dans toutes ses parties, applicable sans restriction dans tous les cas.

Grâce à elle encore, il peut définir la psychothérapie, mieux préciser son rôle, la dépouiller des exagérations ou des obscurités encore persistantes, de tout ce qui pouvait demeurer en elle d'insuffisamment raisonné, la débarrasser aussi, œuvre toute négative, mais nécessaire, de formules désormais inutiles ou insuffisantes.

Grâce à elle, enfin, il fournit la justification théorique de la modification importante à laquelle il a été amené par la pratique elle-même, en substituant à la méthode classique de repos et d'isolement prolongé, la cure libre, dont l'observation sans parti-pris des malades m'a montré dès longtemps la possibilité et les bienfaits. Ces conditions de cure libre, en faisant, en réalité, de l'éducation du malade nerveux un véritable *entraînement* pratique, sont les plus aptes, non seulement à exalter sa résistance morale, — premier point important, insuffisant cependant à lui seul, — mais à lui enseigner ce *gouvernement total de soi-même*, dans tout l'être, moral et physique, dans toute la vie, en lequel se résume le traitement des névroses. Ce sont elles qui permettent le mieux d'aboutir à une guérison vraiment complète et sincère, vraiment *définitive*.

Les folies raisonnantes. Le délire d'interprétation, par P. SÉRIEUX et J. CAPGRAS. Paris, 1909, In-8° de 400 pages. Félix Alcan, éditeur. Prix : 7 francs.

Avant d'exposer les caractères du délire d'interprétation, il convient de définir l'*interprétation délirante*. C'est un raisonnement faux ayant pour point de départ une sensation réelle, un fait exact, lequel, en vertu d'associations d'idées liées aux tendances, à l'affectivité, prend, à l'aide d'inductions ou de déductions erronées, une signification personnelle pour le malade, invinciblement poussé à tout rapporter à lui.

L'interprétation délirante se distingue de l'hallucination et de l'illusion qui sont des troubles sensoriels : le premier une perception sans objet, le second une perception inadéquate à son objet.

L'interprétation délirante diffère de l'idée délirante, conception imaginaire, créée de toutes pièces ou, du moins, non déduite d'un fait observé.

Le délire d'interprétation est une psychose systématisée chronique caractérisée par : 1° la multiplicité et l'organisation d'interprétations délirantes; 2° l'absence ou la pénurie d'hallucinations, leur contingence; 3° la persistance de la lucidité et de l'activité psychique; 4° l'évolution par extension progressive des interprétations; 5° l'incurabilité sans démence terminale. Psychose fonctionnelle dont l'origine doit être cherchée, non pas dans l'action d'un agent toxique, mais dans une prédisposition psychopathique, dans les anomalies de développement des centres cérébraux d'association qui tiennent sous leur dépendance les perversions du jugement, les lacunes du sens critique, les troubles de l'affectivité, le délire d'interprétation relève essentiellement d'une malformation congénitale, bref de la dégénérescence.

Le délire d'interprétations doit prendre rang parmi les états psychopatiques que l'on groupe artificiellement sous le nom de « folies raisonnantes », les sujets qui en sont atteints conservant, en dehors de leur « délire partiel », toute leur vivacité d'esprit, avec une aptitude souvent remarquable à discuter et à défendre leurs convictions. Les interprétateurs ne méritent pas l'épithète d'aliénés dans le sens étymologique du terme (*alienus*, étranger) : ils restent en relation avec le milieu, leur aspect se maintient normal; quelques-uns réussissent à vivre en liberté jusqu'à la fin sans attirer l'attention autrement que par certaines bizarreries; la plupart sont internés, non pas en raison de leurs idées délirantes, mais à cause de leur caractère violent et impulsif qui les rend dangereux.

Les faits cliniques correspondant au délire d'interprétation, entrevus en France par quelques observateurs, restent dispersés dans des groupements nosologiques divers, suivant la prédominance de tel symptôme. Constate-t-on — ou croit-on constater — l'existence de troubles sensoriels, on les classe dans les délires de systématisés hallucinatoires. Si des réactions agressives, des revendications acharnées surviennent on diagnostique « folie des persécutés-persécuteurs ». Enfin on attribue à la dégénérescence mentale les cas dont on ne peut contester l'originalité.

Or, s'il est légitime de considérer les interprétateurs comme des déséquilibrés, il n'en est pas moins vrai qu'ils constituent un groupe homogène, méritant une place distincte dans la foule protéiforme des dégénérés. Il doivent être radicalement séparés des délirants hallucinés. Quant à la folie des persécutés-persécuteurs, elle réunit arbitrairement, en raison de l'analogie des réactions, des cas en réalité dissemblables. Entre autres types hétérogènes elle comprend quelques interprétateurs : ceux qui, prompts à l'attaque, ne cessent de poursuivre leurs prétendus ennemis; — tout en laissant de côté les interprétateurs résignés, sans réactions agressives. Elle englobe aussi ces déséquilibrés, qui, sous l'empire d'une idée obsédante, emploient toute leur intelligence et toute leur activité anormale, non pas à la construction d'un roman délirant, mais à la satisfaction de leur passion morbide. A ces derniers nous réservons le nom de « revendicateurs » *(délire de revendication).* Le terme de folie des persécutés-persécuteurs, que l'on veut appliquer aux cas de délire d'interprétation, ne saurait convenir à des malades qui parfois ne sont ni persécutés, ni persécuteurs.

L'étude du Dr Sérieux est consacrée aux seuls interprétateurs, à ces sujets qui, plus que tous autres, mettent en relief l'association étrange de la raison et de la folie et méritent bien le qualificatif de « fous raisonnants ». Il décrit successivement les symptômes, les formules, l'évolution et les variétés du délire d'interprétation. Il expose ensuite sa genèse, le différencie du délire de revendication, des psychoses interpréattives symptomatiques et des délires systématisés hallucinatoires. Enfin après avoir rappelé de quelle manière il fut envisagé au dernier siècle, l'auteur cherche à justifier l'autonomie de cette espèce morbide et à la situer dans une classification nosographique. Des considérations thérapeutiques et médico-légales terminent cette monographie.

Les fugues et le vagabondage, par MM. Joffroy et Dupouy. (In-8° de 368 pages. 1909. F. Alcan, éditeur. Prix : 7 francs.)

Nous extrayons de la préface écrite par G. Deny les passages suivants :

Bien que les fugues puissent se rencontrer dans presque tous les états psychopathiques, elles ont été étudiées jusqu'ici surtout chez les hystériques, les épileptiques et les neurasthéniques. Ce sont, peut-être, les plus curieuses, mais les fugues des maniaques et des mélancoliques, des confus et des délirants, des déments et des déséquilibrés de toutes catégories ne méritent pas moins de retenir l'attention.

En réunissant et en groupant dans une vue d'ensemble ces différents types de fugues, en s'efforçant d'assigner à chacun d'eux des caractères distincts et en les séparant, au point de vue clinique et psychologique, du vagabondage auquel ils sont souvent associés, MM. Joffroy et Dupouy ont comblé une lacune importante de presque tous les classiques. La contribution personnelle qu'ils ont apportée à cette étude est du reste considérable, car leur livre est illustré d'une cinquantaine d'observations provenant presque toutes de ce merveilleux Service de la Clinique, qui, à côté de celui de l'Admission et de l'Infirmerie spéciale du Dépôt, constitue un incomparable centre d'enseignement de la pathologie mentale.

Quel que soit l'état psychopathique au cours duquel on l'observe, la fugue, qui est l'abandon ou la désertion du domicile habituel ou occasionnel, doit être considérée avant tout comme un acte impulsif. La fugue implique donc toujours la capitulation plus ou moins complète d'une volonté défaillante, mais elle reste compatible avec la conservation de la conscience et de la mémoire, sauf dans les formes graves d'*automatisme ambulatoire*.

Le vagabondage est le « fait d'errer sans pouvoir ou sans vouloir revenir à un domicile fixe ». Cette définition qui, au point de vue clinique, a peut-être le tort de mettre au même plan le malheureux privé de tout foyer, le délirant qui fuit le sien et l'imbécile, le dément ou le confus qui ne peut le retrouver, a du moins le mérite de tracer entre le vagabondage et la fugue une ligne de démarcation indispensable pour une saine nosographie. Elle montre « que le vagabondage n'est pas forcément entaché d'automatisme, qu'à côté du vagabondage impulsif, corollaire immédiat de la fugue, il y a place pour un vagabondage parfaitement légitime, tel certain vagabondage d'origine économique ou par insuffisance sociale, et un autre qui, loin d'être impulsif, est essentiellement personnel et volontaire et reflète la constitution même de l'individu ».

Les auteurs visent là une forme très curieuse de vagabondage dont l'étude est abordée, je crois, pour la première fois et qu'ils désignent sous le terme très juste de « *paranoïa ambulatoire* ».

Il semble bien en effet que ce soit parmi les paranoïaques que loivent prendre place un certain nombre de ces rôdeurs de grands chemins, mendiants professionnels, trimardeurs, ouvriers nomades, roulottiers, colporteurs, montreurs d'ours, diseurs de bonne aventure, etc., chez qui l'instinct du vagabondage prime tous les autres, qui préfèrent une vie d'aventure avec ses désillusions, ses rigueurs et ses cruautés à une existence régulière, exigeant souvent moins d'efforts et d'énergie, mais incompatible avec leur besoin de locomotion, leur esprit de révolte et leur désir de s'affranchir de toutes les conventions sociales.

Kræpelin fait très justement observer à propos de ces sujets si difficiles à classer, — désignés quelquefois à Munich sous le nom de « clients d'Orient » par allusion à leur besoin de voyager sans but ni direction et plutôt vers le Sud — qu'ils présentent rarement des phénomènes pathologiques assez marqués pour entrer dans les asiles, et qu'ils échouent presque tous dans les prisons ou dans les maisons de correction. Mais ni la discipline sévère de ces établissements, ni la privation de liberté qui est la conséquence de leur internement, ni l'éducation, ni le traitement moral n'ont de prise sur eux. Leur soif de liberté, de grand air et d'espace est irréductible.

Il ne faut donc ni les punir comme des coupables, ni les traiter comme des malades, car ils ne sont ni l'un ni l'autre : ce sont des anormaux au point de vue psychique qui, lorsqu'ils sont malfaisants, doivent être mis hors d'état de nuire par un internement définitif. Encore convient-il d'ajouter que celui-ci devra toujours conserver le caractère d'une mesure de protection sociale et non d'un châtiment. Comme le disait dans une circonstance récente Maurice Barrès, « nous avons tous au fond de nos cœurs l'instinct secret qu'une malédiction pèse sur ces vagabonds. Ils nous font peur autant qu'ils nous attirent.

Ce sont des frères du Juif errant, de cet homme sans abri, sans famille, sans société, qui représente pour l'humanité moyenne la souffrance par excellence ».

L'éducation de soi-même, por le Dr Paul Dubois, de Perne. (In-16 de 256 pages. Paris, 1909, Masson, éditeur.)

Après avoir dit que l'homme est bête, stupide, après avoir presque senti naître dans son âme une certaine aversion pour cet être mal fait, on se reprend à l'aimer, à l'aimer toujours plus, et l'on conclut : Qu'il est intelligent et bon, quand on gratte la surface, quand on met à nu le dessous de sa personnalité et qu'on l'aide à dégager sa logique des entraves qui la lient !

On a souvent fait remarquer que la psychologie des foules n'est pas simplement la somme des psychologies individuelles, que la mentalité d'un homme n'est plus la même quand il est seul ou quand il est entraîné dans le tourbillon des idées ambiantes. C'est vrai, et c'est au milieu des grandes catastrophes, dans les grèves, les révolutions, les guerres, que cette stupidité morale saute aux yeux. L'égoïsme s'y montre sous sa forme la plus hideuse, parfois étrangement mélangé à l'esprit de sacrifice, et l'on se prend à douter de la possibilité du progrès social.

Mais, si l'homme est ainsi entraîné et subit la contagion de l'exemple, c'est en vertu de sa suggestibilité, de sa crédulité ; c'est là que se révèle son inaptitude à juger par lui-même, à voir clair pour trouver son chemin et l'indiquer à d'autres. Il lui manque l'éducation morale.

Si l'action qu'on exerce par la parole sur la mentalité d'un sujet pris à part se bornait à ce seul homme, le bien acquis serait assez grand pour qu'on s'attachât à sa recherche ; mais il est encourageant de penser, bien plus, de constater, que cette influence ne s'arrête pas là, qu'elle s'étend, et qu'en éclairant les individus isolés ou réunis par petits groupes, on peut espérer modifier la mentalité des foules.

Comme le grain de blé mis en terre, l'idée morale que l'on met dans une âme y germe ; elle se développe et se propage comme l'épi qui répand au loin ses semences, les multipliant à l'infini.

Lorsqu'on a constaté cette pullulation du bon grain semé soigneusement dans un terrain bien préparé, on ne se laisse pas plus décourager que l'agriculteur par les difficultés de la tâche. Lui aussi connaît la plante vivace qu'est l'ivraie ; il l'arrache sans relâche et sait augmenter le rendement de son champ ; faisons comme lui.

Nous sentons tous plus ou moins vivement la nécessité de nous débarrasser de nos défauts, de cultiver nos qualités ; nous aimons surtout à imposer aux autres ce travail ardu, car leurs défauts nous gênent. Tous, nous saluerons avec joie le progrès moral dans l'humanité tout entière, mais nous nous décourageons d'avance en songeant à la lenteur de cette culture, et c'est avec un sourire sceptique que la plupart des hommes accueillent toute proposition d'orthopédie morale appliquée aux individus ou aux masses.

Ce n'est pas dans cet état d'âme qu'on peut travailler à l'œuvre commune. Il faut, au contraire, croire avant tout à la possibilité du perfectionnement de l'esprit humain, cultiver chaque plante avec une inlassable patience en contemplant par avance la précieuse récolte. Alors on ne s'arrête plus dans son labeur ; on ne s'y soumet pas comme à une corvée, on s'y complaît, et l'on trouve dans ce travail la joie du présent et l'espérance pour l'avenir.

L'ouvrage du Dr Dubois comprend les chapitres suivants : la conquête du bonheur, la pensée, l'acte, la conscience, l'éducation, la clairvoyance, l'égoïsme et l'altruisme, la pensée méditative, la tolérance, l'indulgence, l'humilité, la modération, la patience, la vaillance, la chasteté, la sincérité, la bonté et l'idéalisme. Ces chapitres sont traités de main de maître par le philosophe qu'est P. Dubois.

TRAVAUX ORIGINAUX

Hémispasme facial du côté droit et hémiplégie faciale du côté gauche

par le Dr BOUCHAUD (Lille)

La variété de paralysie du nerf facial, que l'on désigne sous le nom de paralysie faciale rhumatismale ou à frigore, est une des plus fréquentes. Il n'est pas très rare qu'elle se reproduise soit du même côté, soit du côté opposé et si, dans ce dernier cas, la seconde paralysie apparaît avant la guérison de la première atteinte, on a une paralysie faciale double ou diplégie faciale; il se peut, en outre, que l'une des deux paralysies se transforme en un hémispasme, l'autre restant flasque. Comme ce double syndrome est un cas absolument rare et peu connu, il y a intérêt, croyons-onus, à publier le fait suivant :

Flén..., Julie, blanchisseuse, est âgée de 32 ans.

Elle nous donne sur ses antécédents et ceux de sa famille, les renseignements suivants : Sa mère paraît avoir succombé à une maladie du cœur. Etant âgée de quatre ans, lorsqu'elle perdit son père, elle ne peut nous dire de quelle maladie il est mort. Il lui reste quatre frères et une sœur qui jouissent tous d'une excellente santé. Elle a eu deux enfants qui sont également fort bien portants. Rien à signaler du côté des autres membres de la famille.

Elle paraît bien constituée; elle se dit nerveuse, mais elle ne présente aucun signe appréciable d'hystérie. Elle ne se rappelle pas avoir jamais été malade; elle n'accuse que deux paralysies faciales, dont les symptômes sont encore très prononcés.

La première apparut en 1906, il y a deux ans, vers la fin du mois de février, à une époque où la température extérieure était très basse, il gelait, elle eut froid en faisant la lessive.

Toutefois, si on l'interroge avec soin, elle avoue qu'elle éprouvait déjà, depuis quelque temps, des douleurs au côté droit de la tête, derrière l'oreille, et que pour les calmer elle prit un soir de l'antipyrine, ce qui lui procura une bonne nuit, elle dormit très bien; mais à son réveil, son mari lui fit remarquer que son visage était défiguré. Elle ne peut dire quel était le sens de la déviation; elle se rappelle cependant qu'elle ne pouvait fermer l'œil droit, ce qui prouve que le nerf facial de ce côté était atteint d'une paralysie totale.

Peu de temps après, elle s'aperçut que le côté droit de la face devenait le siège de mouvements involontaires. Ces mouvements anormaux se sont développés insensiblement et progressivement et ils ont continué à se manifester sans s'atténuer.

Le 17 juillet dernier, alors qu'elle éprouvait, depuis trois ou quatre semaines, un mal de gorge et des douleurs au côté gauche de la tête, en arrière surtout, elle fut prise, dans l'après-midi, brusquement, sans cause apparente, d'une paralysie du nerf facial gauche. Il ne semble pas possible qu'elle ait eu froid à ce moment, puisque contrairement à celle d'il y a deux ans, la température était très élevée et qu'elle avait cessé d'être blanchisseuse.

Etat actuel. — 23 juillet 1908. Ce qui attire immédiatement l'attention, c'est l'aspect anormal que prennent les deux côtés de la face. Le côté gauche est le siège d'une paralysie faciale totale et le côté droit, outre une parésie et une contracture légères, présente des secousses convulsives très marquées.

Quand on examine la face au repos, on constate que le front est, à gauche, lisse et uni et qu'à droite il n'existe pas de rides, mais que le sourcil est un peu plus élevé.

Du côté gauche, l'œil à demi-ouvert, se ferme incomplètement au moment du clignement des yeux. Et il en est de même quand on irrite la conjonctive. La narine gauche plus étroite que la droite, ne se contracte pas au moment de l'inspiration.

Ce qui est surtout très accentué, c'est la déviation du visage qui est très marquée à la bouche et aux lèvres. La commissure labiale gauche est rapprochée de la ligne médiane et celle du côté droit est attirée par les muscles contractés de la région moyenne de la face. Le sillon naso-labial gauche est effacé, celui du côté opposé est exagéré, profond.

La luette, le voile du palais ont leur aspect normal.

Les muscles du côté droit sont le siège de secousses convulsives qui apparaissent à des intervalles variables de quelques secondes à quelques minutes. Elles sont en général peu intenses, parcellaires et de courte durée au niveau du menton et de la région moyenne de la face; mais par moments elles deviennent plus violentes et plus étendues, alors elles occupent toute la face et l'œil se ferme énergiquement, il s'écoule même parfois quelques larmes. En même temps le sourcil s'élève et les fossettes de Babinski apparaissent au niveau du manton; l'aile du nez se meut à peine.

Ces divers mouvements se produisent soit spontanément, soit lorsque la malade mange ou boit et plus particulièrement quand elle sort, si l'air extérieur est froid. Ils sont devenus plus violents et plus fréquents, au début de la paralysie du côté gauche, à cause de la gêne que la malade éprouve quand elle veut fermer l'œil du côté paralysé.

Suivant le mari, qui a été interrogé à ce sujet, les mouvements convulsifs ne se produiraient pas pendant le sommeil.

La plupart des mouvements volontaires sont affaiblis ou défectueux.

La malade ne peut froncer les sourcils ni élever celui du côté gauche, tandis qu'elle élève légèrement celui du côté droit.

Elle est capable de fermer isolément et complètement l'œil droit, il en est autrement de l'œil gauche; quand elle essaie de le fermer seul, elle n'y parvient pas, son œil droit se ferme en même temps, involontairement et avec force.

Quand elle s'efforce de fermer un peu énergiquement l'un ou l'autre des deux yeux, la commissure labiale correspondante s'élève.

Il lui est impossible de faire la moue, le côté gauche reste immobile et le côté droit se contracte faiblement. Elle ne peut non plus siffler et quand elle veut souffler, la joue gauche s'enfle et l'air sort de la bouche par la commissure labiale gauche.

Elle ne parvient pas à prendre un air riant et, si le rire est provoqué, les muscles du côté droit se contractent seuls et fortement.

Elle est incapable de montrer les dents, d'écarter les lèvres et de déplacer les commissures à droite ou à gauche.

La bouche, quand elle l'ouvre largement, prend une forme ovalaire, à grosse extrémité à droite.

Elle peut sortir la langue hors de la bouche et la mouvoir en tous sens, mais plusieurs fonctions sont considérablement troublées. Ainsi la mastication est très défectueuse, elle n'est possible qu'à droite; à gauche les aliments ne peuvent être refoulés entre les dents. Lorsque la malade essaie de boire, le liquide sort de la bouche par la commissure gauche. Il ne découle pas cependant de salive involontairement et la déglutition se fait régulièrement.

La parole au contraire est notablement altérée, on comprend difficilement ce que dit la malade.

Il n'existe pas de troubles de la sensibilité, les sens du goût et de l'ouïe sont normaux, on ne peut signaler que quelques douleurs vagues, légères qui se font sentir au côté droit de la tête et de la face.

Il existe entre les deux côtés de la face de cette malade des troubles moteurs qui diffèrent complètement : le côté droit est le siège de mouvements convulsifs, tandis que le côté gauche présente les symptômes d'une paralysie faciale totale.

Les mouvements involontaires, qui se montrent droite, ont succédé à une paralysie qui s'est produite il y a deux ans; ils se sont développés graduellement et, actuellement, ils présentent tous les caractères qui distinguent le spasme du tic.

Ainsi, les secousses musculaires sont limitées aux muscles animés par le nerf facial; le plus souvent partielles, elles se généralisent par moments et elles ressemblent à celles que déterminent les courants électriques; elles ne pourraient être produites par la volonté; elles s'accompagnent, enfin, de contractions synergiques paradoxales du muscle frontal, lorsque le malade ferme l'œil droit, et de fossettes irrégulières au niveau du menton.

On constate encore l'existence de mouvements associés analogues à ceux que l'on observe du côté de la paralysie faciale gauche; lorsque le malade ferme l'œil droit, la commissure labiale du même côté s'élève, par suite de la contraction des muscles zygomatiques. Outre ces mouvements associés, qui sont bien connus, on en découvre qui sont un peu différents et qui méritent d'être rappelés. Quand le malade, qui est capable de fermer l'œil droit seul, essaie

de fermer l'œil gauche isolément, l'œil du côté droit se ferme en même temps. Cette occlusion involontaire de l'œil droit est un phénomène anormal, dont l'explication nous paraît être la suivante : pour fermer l'œil du côté paralysé, la malade est obligée de faire un effort exagéré, dont l'énergie se transmet du noyau du facial gauche au noyau du facial droit, lequel étant très excitable provoque la contraction involontaire de l'orbiculaire palpébral.

Les divers symptômes que nous venons de rappeler prouvent que l'hémispasme est d'origine périphérique et comme on ne trouve aucun trouble de la sensibilité, on doit admettre qu'il est dû à une lésion du nerf moteur.

Le côté gauche de la face offre les signes d'une paralysie faciale totale, qui s'est produite dans les mêmes circonstances que celle du côté droit et qui doit également relever d'une lésion du nerf moteur.

Suivant la malade, les deux paralysies, celle du côté gauche comme celle du côté droit, seraient des paralysies rhumatismales ou à frigore.

Elle nous apprend que la paralysie droite survint alors qu'elle était blanchisseuse et que la température atmosphérique était très basse, au mois de février, il gelait; mais, si on fait appel à ses souvenirs, elle ajoute que, depuis un certain temps auparavant, elle éprouvait des douleurs, en arrière, du côté droit de la tête. Elle ajoute encore que la seconde paralysie est apparue à un moment où elle ressentait des douleurs depuis plusieurs semaines, du côté gauche de la tête, derrière l'oreille, qu'elle n'était plus alors blanchisseuse et que la température était très élevée.

Il résulte de ces renseignements qu'elle n'avait éprouvé aucune sensation réelle de refroidissement et que des douleurs s'étaient, au contraire, manifestées longtemps avant l'apparition des paralysies; on ne saurait, par conséquent, attribuer celles-ci à l'action du froid.

On ne peut supposer que les douleurs ressenties du côté de la tête où la paralysie devait se produire, aient été le signe d'une inflammation de l'oreille interne, qui se serait propagée à l'aqueduc de Falloppe et au nerf facial, ainsi que cela a été noté dans certains cas. La malade n'ayant éprouvé aucune diminution de l'acuité auditive, il n'y a pas lieu d'admettre cette manière de coir.

Les souffrances et l'indisposition accusées par la malade, qui ont précédé le développement des troubles moteurs permettent de croire que ceux-ci ont été la conséquence d'une maladie infectieuse dont la nature reste indéterminée.

Il est vraisemblable qu'il s'est produit une névrite parenchymateuse analogue aux lésions qui ont été rencontrées par Minkows-

ki (1), Déjérine et Théari (2), Mirallié (3) et A. Thomas (4), à l'autopsie de sujets qui avaient présenté pendant leur vie des signes de paralysie faciale périphérique ou d'hémispasme facial.

L'apparition de deux paralysies successives pourrait faire supposer, chez la malade, une prédisposition névropathique, ainsi que cela a été fréquemment observé. On ne trouve cependant aucune prédisposition de ce genre, ni dans les antécédents de famille, ni chez la malade, qui se dit nerveuse, mais ne présente pas de stigmates d'hystérie.

Les paralysies du nerf facial, qui succèdent à une première paralysie, qu'elles se produisent du même côté ou du côté opposé, comme chez notre malade, sont considérées comme des récidives.

Celles qui ont trait à la paralysie faciale rhumatismale ne sont pas très communes; on en a observé, cependant, un certain nombre, que l'on trouve mentionnées dans la thèse de L.-P. Petit (5), qui, outre les faits publiés antérieurement, a fait connaître douze observations nouvelles.

Cet auteur appelle paralysies récidivantes proprement dites, celles qui se reproduisent du même côté que la paralysie primitive, et paralysie à bascule celles qui récidivent plusieurs fois, en changeant de côté à chaque reprise de l'affection.

La fréquence des récidives relativement aux cas de paralysies primitives varie, suivant les auteurs, de 5 à 7 p. c. On peut en observer jusqu'à quatre chez le même sujet, mais les deuxième, troisième et quatrième récidives, se montrant après la première paralysie, sont extrêmement rares.

Elles apparaissent après la première atteinte de paralysie, à des intervalles qui varient de quelques semaines à plusieurs années, et leur durée n'est pas moins variable. Quand une récidive survient alors que la dernière paralysie n'est pas encore guérie, elle constitue, avec cette dernière, une paralysie faciale double au diplégie faciale.

Les récidives se terminent habituellement par la guérison; parfois, néanmoins, il se produit une contracture plus ou moins durable, et l'on constate alors quelques mouvements spasmodiques

---

(1) MINKOWSKI. Communication au XVI[e] Congrès de neurologistes allemands de Baden-Baden. (*Archiv. de psychiatrie*, 1892, I, XII.)

(2) DEJERINE et THÉARIS. Un cas de paralysie faciliale périphérique, dite rhumatismale ou à frigore, suivi d'autopsie. (Société de biologie, 1897.)

(3) MIRALLIÉ. Paralysie faciale périphérique; autopsie. (Soc. de neurologie, 1906.)

(4) A. THOMAS. Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de l'hémispasme facial. (Société de neurologie, 5 décembre 1907.)

(5) L.-P. PETIT. Paralysies faciales récidivantes et paralysies faciales à bascule. (Thèse de Paris, 1905.)

avant-coureurs de la contracture, mais il ne survient pas d'hémispasme facial. Parmi les faits signalés dans la thèse de Petit, il n'est pas fait mention de cas où l'on ait observé, comme chez notre malade, un hémispasme d'un côté et une paralysie flasque du côté opposé.

Ce double syndrome paraît être extrêmement rare; on ne connaît qu'un fait de cet ordre. Il a ét écommuniqué par Brissaud, Sicard et Thanon, au Congrès de neurologie et de psychiatrie de Lille, en 1905.

Il s'agissait d'un malade atteint de paralysie faciale totale du côté gauche s'associant à un spasme facial du côté droit, au cours d'une lésion méningo-méso-céphalique. Ce double syndrome, jusqu'ici non signalé, disent les auteurs, montre que le spasme facial est dans ce cas d'origine intra-crânienne et, surtout, qu'une même lésion peut, suivant les effets irritatifs au niveau du siège intra-crânien de la septième paire, provoquer soit du spasme, soit de la paralysie.

Notre observation est un cas bien différent. La malade a été atteinte d'une paralysie faciale rhumatismale récidivante et bilatérale, la paralysie du côté droit s'est transformée en une hémispasme et celle du côté gauche est restée flasque; les lésions dont dépend le double syndrome sont donc extra-crâniennes.

On comprend que de pareils faits doivent être exceptionnels. La paralysie faciale rhumatismale récidivante revêt très rarement la forme bilatérale; d'autre part, l'hémispasme, qui résulte d'une irritation du nerf moteur de la face est également peu fréquent. Le double syndrome signalé dans notre observation est donc possible, mais il doit se rencontrer bien rarement.

SOCIETE BELGE DE NEUROLOGIE

—

Séance du 29 février 1909. — Présidence de M. le docteur LEY

—

Les lacunes mentales

M. DECROLY. — (Cet article a paru *in extenso* dans le n° 8, pp. 141 et suiv.)

Discussion

M. CROCQ fait remarquer que l'on pourrait multiplier à l'infini les centres de nos facultés : si l'on admet un centre pour le jugement, un pour l'association, un autre pour les conceptions générales, on peut supposer aussi un centre pour le calcul, un pour le rythme, un pour la mu-

sique, la peinture, etc., etc. Certains sujets ont des lacunes très localisées qui semblent démontrer l'absence de certains centres qui sont au contraire très développés chez d'autres personnes : les uns ignorent les sons musicaux, les couleurs, etc., qui constituent la base de la mentalité des artistes. Mais, en admettant un centre anatomique pour chacune de nos facultés, variables à l'infini, ne retournons-nous pas à la théorie ancienne de Gall?

M. BOULENGER. — Une revue américaine de pédagogie a publié récemment un travail très intéressant sur la fixation par la mémoire d'un texte dicté ou d'un texte à retenir par cœur.

Ce travail démontrait que si l'on fait des exercices bi-quotidiens, quotidiens ou tous les deux ou trois jours, le gain de mémoire, ou mieux le gain pour la fixation la plus économique est en faveur des répétitions tous les deux ou trois jours même. C'est-à-dire que cinq exercices suffisent pour retenir bien l'exercice qui a donné lieu à l'expérimentation avec un intervalle de deux ou trois jours, alors qu'il en faudra sept, huit ou dix au fur et à mesure que les exercices se rapprocheront.

Je pense donc que les conditions d'expérimentation de mon ami Decroly ont été défectueuses. Cependant, l'expérience qu'il a faite n'en prouve pas moins que le sujet en question est incapable de retenir quelque temps seulement la configuration d'un mot écrit.

M. DECROLY. — Je ne tiens pas du tout au terme lacune perceptive que je proposais tantôt et qui n'est d'ailleurs pas en rapport avec le titre de ma communication. Je suis d'accord avec M. Sano pour dire que c'est dans le centre d'association que doit siéger l'insuffisance.

De même je ne tiens nullement au schéma qui m'a seulement permis d'accrocher quelques-unes des hypothèses émises. Ce qui me paraît plus important c'est de constater que de légères insuffisances limitées peuvent entraîner pour le développement scolaire d'un enfant des conséquences si graves et que le traitement médico-pédagogique peut, par une voie détournée, arriver pour ainsi dire à esquisser du moins en partie l'obstacle au point de vue des sujets atteints de pareilles anomalies peuvent non seulement se tirer d'affaire dans la vie, mais même tirer parti de la fonction insuffisante dans la mesure maximum où elle était susceptible d'être mise en valeur.

Prédisposition et disposition actuelle dans la pathogénie et la thérapeutique des psycho-névroses

M. FAMENNE. — (Ce travail a paru *in extenso* dans le n° 7, pp. 131 et suiv.)

Discussion

M. CROCQ pense que la disposition du moment possède une importance très grande dans l'éclosion des psycho-névroses : tel facteur qui n'aurait aucune action en temps ordinaire, provoque une mélancolie, un état obsédant ou tout autre état névrosique parce qu'il agit à un moment où le sujet est dans un état de désiquilibre nerveux. C'est ainsi que la simple vue d'un ivrogne a produit un état psychosique chez un des ma-

lades de M. Famenne; si l'ivrogne n'avait pas été là, l'état morbide aurait eu l'occasion de se produire sous l'influence d'une autre cause aussi banale; le moment état venu, la névrose devait éclater, l'étincelle importait peu.

M. LEY. — Un fait important et favorable à la thèse défendue par M. Famenne, c'est que le malade avait subi déjà des émotions très vives et même un traumatisme dans un accident de chemin de fer, antérieurement.

A un autre point de vue, je pense que la méthode psychothérapique qui consiste à exercer l'influence sur le malade au moment du coucher n'est pas applicable chez tous les patients. Certains seront beaucoup plus favorablement influencés le matin au moment du réveil; il y a là des types individuels parfois très accusés.

M. DECROLY. — Dans l'étiologie des neurasthénies on ne tient pas assez compte de l'influence exercée chez certaines natures par le retentissement de l'émotion ou du choc affectif initial sur les fonctions nutritives fondamentales.

Or, on peut presque prévoir à coup sûr que la résistance des sujets à l'action neurasthénisante des perturbations d'ordre émotionnel est en fonction inverse des rapports déprimants existant entre les fonctions psychiques et les fonctions nutritives. Que les rapports existent, Pavlov l'a mis de nouveau excellemment en lumière; mais on peut aisément comprendre qu'ils seront plus ou moins intimes suivant les individus. Nous savons bien que l'appétit et le sommeil peuvent être variablement troublés par des contrariétés, des préoccupations, des souffrances physiques et morales. Eh bien, dans la neurasthénie les manifestations les plus désagréables, celles qui, même après la suppression de la cause initiale, persistent, entretiennent et aggravent le mal, ce sont précisément l'anorexie, la constipation, l'insomnie qui épuisent le malade et l'empêchent de lutter. Un test qui permettrait de fixer les chances présumées qu'un sujet puisse échapper à la neurasthénie pourrait être constitué en partie au moins par l'appréciation du degré d'indépendance qu'il y a entre les fonctions nutritives et les fonctions affectives.

Nomination

M. le Docteur FAMENNE (de Florenville), régulièrement présenté par deux membres, est nommé, à l'unanimité, membre titulaire de la Société.

Séance du 27 mars 1909. — Présidence de M. le docteur LEY

Le soi-disant démembrement de l'hystérie

P. SOLLIER. — (Cet article a paru *in extenso* dans le n° 9, pp. 161 et suiv.)

Discussion

M. CROCQ insiste sur le mécanisme des réflexes; les centres des réflexes tendineux siégeant dans les ganglions de la base, tandis que

ceux des réflexes cutanés se trouvent dans l'écorce cérébrale, on comprend qu'il y ait, dans l'hystérie, une exagération des réflexes tendineux coïncidant avec une diminution des réflexes cutanés. Quelle que soit la théorie que l'on admette pour expliquer l'hystérie, on doit reconnaître que cette névrose se caractérise par une désharmonie du fonctionnement réciproque de l'écorce et des centres sous-corticaux : l'automatisme domine, tandis que les fonctions corticales diminuent d'importance. Aussi rencontre-t-on si fréquemment l'exagération du réflexe rotulien (le type du réflexe tendineux) coïncidant avec l'abolition du réflexe plantaire (le type du réflexe cutané).

Quant au réflexe de Babinski (extension de l'orteil), je crois qu'il n'existe pas dans l'hystérie et je pense que ceux qui ont cru l'avoir observé ont confondu le signe de Babinski avec le vulgaire réflexe défensif.

M. LEY. — Dans cette question du mécanisme producteur des symptômes hystériques, j'attache, depuis que j'en ai fait l'étude, une importance assez grande aux données de Freud et de son école. Souvent, par une analyse détaillée de la production du phénomène hystérique, surtout lorsqu'on s'est bien rendu compte de la puissance d'imagination et des procédés de symbolisation de l'hystérique, on arrive à déceler et à comprendre la logique morbide qui préside à la production des divers symptômes avec leur polymorphisme et leurs bizarreries en apparence inexplicables. J'ai pu récemment observer une femme hystérique, qui devint paraplégique sous le coup d'une émotion produite par l'idée qu'elle était gravement malade et qu'elle allait mourir prochainement. Son médecin lui avait découvert quelques râles au sommet du poumon et lui avait dit, avec précaution d'ailleurs, qu'elle devait se soigner et faire le traitement par le repos, l'alimentation intensive et l'aération permanente. Elle en a immédiatement conclu qu'elle était tuberculeuse, qu'elle était incurable et qu'elle allait mourir. Elle est sortie de chez le médecin, sachant à peine marcher, devant s'accrocher au bras de son mari, et sous l'influence de cette idée de la mort, qu'accompagnait la représentation de sa personne dans un cercueil, ne sachant plus bouger; elle a vu s'établir une paraplégie avec exagération des réflexes et troubles très variables de la sensibilité; l'anesthésie se déplace presque à chaque examen; il y a parfois clonus du pied, jamais de Babinski. Le réflexe plantaire et celui du fascia lata sont en général absents, mais se produisent parfois cependant et sont alors exagérés.

Ce qui me semble remarquable dans ce cas, et d'autres du même genre sont signalés, c'est le côté « logique » de la production de la paraplégie : idée de la mort, quand on est mort on ne bouge, on ne sait plus remuer les jambes, on est mis dans un cercueil. Le trouble nerveux symbolise l'idée génératrice de l'émotion.

M. SOLLIER. — Dans le cas que vient de citer M. Ley, je crois que le mécanisme de la paraplégie doit être interprété autrement d'une façon plus simple. On ne voit pas trop pourquoi l'idée de la mort provoque une paraplégie, même avec la représentation du sujet dans son cercueil; il devrait s'ensuivre plutôt une paralysie totale. Si, au contraire, on re-

marque l'émotion de cette femme en apprenant qu'elle est gravement malade, et que cette émotion se traduit par une faiblesse des jambes qui la force à s'accrocher au bras de son mari, la paraplégie s'explique très simplement par la persistance des troubles sensitivo-moteurs d'ordre émotionnel. Tel est le mécanisme par lequel les émotions amènent ordinairement des troubles hystériques. Ce qui explique la multiplicité et la variété de ceux-ci, et surtout leur manque de rapport si souvent absolu avec l'idée ou la cause de l'émotion, c'est que chacun réagit émotionnellement à sa façon et toujours de la même façon: chez l'un c'est un serrement de gorge, ou de l'oppression — point de départ de suffocation, de toux, de dyspnée; chez l'autre c'est une contraction de l'estomac, une perte de l'appétit, point de départ d'anorexie ou de gastralgie; chez un autre ce sont des palpitations, point de départ d'angoisses cardiaques et de syncopes; chez un autre encore ce sont des tremblements, du dérobement au de la raideur des jambes, point de départ de troubles moteurs, tremblements, paralysies, contractures, spasmes, etc., etc. Aussi voit-on souvent chez le même individu le même trouble reparaître à l'occasion des impressions émotionnelles les plus disparates. Et comme au bout d'un certain temps que dure un trouble hystérique il s'établit une association entre lui et l'idée qui a provoqué l'émotion causale ou qui est résultée de ce trouble lui-même, il arrive ceci, c'est que non seulement une nouvelle émotion tout à fait différente de la première ramène le même trouble, mais encore l'idée qui lui a été associée autrefois. J'en ai cité plus d'un exemple comme une preuve que l'idée est simplement associée à l'état cérébral commandant le trouble somatique et n'en est pas la cause.

Il faut d'ailleurs se méfier beaucoup de la méthode psycho-analytique de Freud ou d'autres. On oublie trop souvent que les malades, ne voyant pas les choses comme nous, raisonnent différemment, et on risque de leur prêter nos interprétations, nos raisonnements, pour la compréhension de leurs troubles, souvent même de les leur suggérer. En appliquant à la psychologie d'un malade la psychologie d'un homme normal on est presque forcément amené à faire fausse route, si vraisemblable que paraisse l'explication que nous donnons. Avec les hystériques le médecin doit se contenter d'observer surtout et d'attendre pour interpréter que le sujet se livre de lui-même, sans le trop presser de questions, sans trop l'analyser suivant une direction qui est préconçue dans son esprit à lui-même. Car avec ce procédé on se substitue infailliblement à son sujet, de la meilleure foi du monde d'ailleurs.

L'analyse psychologique fine est très intéressante, mais il ne faut pas lui accorder trop de valeur, car elle traduit souvent plus l'état intellectuel de l'observateur que celui du sujet.

M. LEY. — Je ne pense pas qu'il faille, dans l'observation de ces cas et dans leur analyse mentale, trop songer à de l'interprétation puisqu'on arrive très fréquemment à dépister, par certaines méthodes agissant sur les phénomènes *subconscients*, des idées et des émotions dont le sujet n'a pas conscience et qu'il refoule en lui-même. La méthode du temps d'association d'idées, employée avec succès par Yung, de Zurich, et d'autres, est caractéristique à ce point de vue.

Bien souvent, on arrive à déceler chez l'hystérique un complexus sexuel, refoulé par lui dans le subconscient, mais dont les effets troublants se font ressentir vivement dans toute sa psychologie.

M. GLORIEUX pense que souvent on peut retrouver une origine auto-suggestive dans les phénomènes hystériques les plus spontanés en apparence : les jambes se dérobent-elles sous l'influence d'un malaise, l'hystérique s'auto-suggestionne une paraplégie. Les quatre membres sont-ils momentanément inertes, le sujet s'imagine qu'il est quadriplégié.

M. SANO attire l'attention sur l'influence que peuvent avoir les rêves dans l'apparition des symptômes hystériques.

M. DEBRAY. — A mon sens, nous devons admettre que l'orientation psychique spéciale que présentent les hystériques est due, malgré l'obnubilation de leur cerveau et surtout à cause de cet état stupereux cérébral, à des sensations subconscientes d'origine somatique, sensations dont les plus importantes ont leur cause dans les processus biologiques de la sphère génitale.

M. SOLLIER. — Il y aurait beaucoup à dire sur ce point spécial de l'excitation sexuelle chez les hystériques. Je ne crois pas, pour ma part, qu'elle soit plus fréquente que chez les autres femmes, ni qu'elle y présente une intensité plus marquée. La plupart des érotomanes, des nymphomanes ne sont pas des hystériques, mais des obsédées, des dégénérées d'un tout autre genre. Dans certains cas, non seulement les hystériques ne sont pas excitées sexuellement, mais elles sont complètement frigides, et les rapports sexuels leur sont même pénibles. Cela dépend de leur état d'anesthésie. Or, sous ce rapport, il y a des particularités qui peuvent faire croire à la prédominance des préoccupations ou des sensations sexuelles chez les hystériques. D'abord il en est qui ont une hyperesthésie vulvaire, comme il peut en exister partout d'ailleurs; hyperesthésie qui est quelquefois pénible et douloureuse et les pousse à l'onanisme, lequel d'ailleurs ne les calme pas, au contraire. Ensuite il y a lieu de remarquer que les organes génitaux de la femme sont soumis d'une façon périodique à une excitation normale. Il en résulte que la sensibilité sexuelle est une de celles qui persistent le plus au milieu de la disparition des autres, et qu'elle subit des augmentations au moment de la menstruation. On conçoit dès lors que les idées, émotions, préoccupations, représentations en rapport avec cette sensibilité subsistent d'une façon particulière et attirent ainsi l'attention du sujet et celle de l'observateur, parce qu'elles sont les plus fortes, les plus tenaces. Mais en réalité cette intensité et cette ténacité sont toutes relatives et n'indiquent pas du tout la tendance érotique du caractère. Enfin il est des hystériques — mais ce sont les plus légèrement atteintes au point de vue de la sensibilité en général et des troubles somatiques — qui sont des perverses, des nymphomanes, des amorales, du fait non de leur hystérie elle-même, mais de leur dégénérescence mentale et physique.

Je n'indique là que les grandes catégories de cas. Mais il y a lieu d'y faire des subdivisions. En tout cas, cela suffit à montrer que sous ce rapport comme sous les autres, en matière d'hystérie, comme en tout d'ail-

leurs, il faut se garder de généraliser et surtout de chercher une cause unique et un mécanisme univoque aux phénomènes en apparence semblables.

M. CROCQ. — Il faut reconnaître que si certaines hystériques sont frigides, d'autres sont de véritables Messalines. La réputation populaire des hystériques, bien que injustifiée d'une manière générale, n'est cependant pas toujours inexacte; il y a, je crois, quelque chose de vrai dans le mauvais renom attribué autrefois à ces névrosées. La directrice d'école de Gabrielle Fenayrou disait : « C'était une pâte molle que l'on pouvait mener au vice comme à la vertu ! » Je crois qu'il en est ainsi de beaucoup d'hystériques : si elles sont dirigées vers le bien, elles deviennent des personnes austères, exagérément honnêtes; si elles vivent dans un milieu dépravé, elles deviennent vicieuses et débauchées. Dans l'une ou l'autre direction, elles s'emballent et dépassent les bornes normales. C'est ainsi que les couvents récèlent autant d'hystériques que les maisons publiques; bien qu'il n'y ait aucun rapport entre la mentalité de ces deux catégories de névrosées, elles appartiennent, à l'origine, à une classe commune d'êtres suggestibles et malléables que l'on mène au vice comme à la vertu.

M. DEBRAY. — J'ajouterai à ce que vient de dire M. Crocq que ces névrosées ne ressentent souvent rien dans l'accomplissement de l'acte génital et que souvent elles deviennent Messalines par la recherche de la sensation jamais produite et que d'autres leur ont dit avoir éprouvée.

J'estime que les recherches et analyses de Freud ont l'avantage de réveiller les zones psychiques endormies, et dans lesquelles des sensations subconscientes, ayant leur point de départ dans la sphère génitale, provoquent des réflexes somatiques ou psychiques caractéristiques de l'hystérie.

Ces zones réveillées sont aptes à interpréter sainement les excitations périphériques et spéciales qu'elles reçoivent.

La méthode de Freud peut être comparée à celle que M. Sollier emploie en agissant sur la sphère somatique, leur tiraillement, leur pincement, etc.

M. SOLLIER. — L'observation de M. Debray est fort juste et vient à l'appui de ce que je disais tout à l'heure à propos des catégories à établir entre les différents cas. Il est en effet très fréquent de voir des hystériques revêtir le caractère d'érotomanes parce qu'elles veulent à tout prix retrouver une sensation perdue. Mais il faut remarquer que ce n'est pas seulement dans la sphère génitale qu'elles agissent ainsi, et il y a un grand nombre de leurs excentricités, soit de toilette, soit d'actes, qui n'ont pas d'autre raison que cette recherche d'impressions, d'émotions, de sensations qu'elles ont éprouvées autrefois et ne peuvent plus ressentir. Et malgré cette auto-suggestion intensive, elles n'arrivent pas à leur but, ce qui prouve bien que l'hystérie n'est pas que suggestion, auto-suggestion ou persuasion. D'autant plus que, traitées par les méthodes de réveil des fonctions, de la sensibilité, traitées par des moyens purement physiques et mécaniques même, elles retrouvent toutes ces impressions, émotions et sensations perdues.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

—

Séance du 4 mars 1909. — Présidence de M. ACHARD

—

Maladie de Recklinghausen et rétraction de l'aponévrose palmaire

M. MERLE rapporte le cas d'un prestidigitateur, âgé de 42 ans, atteint de *fibromes cutanés* et de *taches pigmentées;* ces manifestations cutanées sont presque toutes congénitales. Il y a six ans se produisit, entre le pouce et l'index gauches, une *rétraction de l'aponévrose palmaire* qui s'étendit progressivement à toute la main gauche, puis à la droite : actuellement, *la rétraction est extrêmement marquée*, les doigts réunis et en demi-flexion sur la paume de la main n'ont plus qu'une mobilité très réduite et le malade ne peut exécuter des travaux tant soit peu délicats. La face palmaire présente une *aponévrose extrêmement épaissie;* à la face palmaire des doigts, les tendons et leurs gaines forment des cordons durs et épaissis.

La rétraction de l'aponévrose palmaire ne paraît pas avoir été souvent observée au cours de la maladie de Recklinghausen. Nous ne l'avons trouvée signalée que dans une observation de Thibault, d'Angers.

Cette dystrophie fibreuse aponévrotique et tendineuse n'a du reste rien de très surprenant, et à côté des dystrophies ectodermiques de nombreux auteurs ont signalé, dans la maladie de Recklinghausen, la fréquence des dystrophies mésodermiques frappant des sujets atteints de tares héréditaires.

Sclérose en plaques avec abolition de certains réflexes tandineux et astéréognosie d'une main

MM. CLAUDE et JACOB présentent un malade atteint d'une *paraplégie spasmodique* ayant débuté il y a sept ans. Cette affection a été accompagnée de *quelques phénomènes paresthésiques* dans les membres inférieurs, la face et les membres supérieurs. On constate actuellement certains troubles, comme le *tremblement intentionnel*, le *nystagmus*, un léger degré d'*ataxie* qui font pencher le diagnostic vers l'hypothèse de *sclérose en plaques*. L'existence des *troubles de la perception stéréognostique* dans la main gauche, ainsi que l'*absence des réflexes du tendon d'Achille* d'un côté et des membres supérieurs n'infirment pas le diagnostic. En effet, l'un de nous a déjà signalé avec Egger l'inégalité des réflexes tendineux dans la sclérose en plaques et il est en mesure d'affirmer, en s'appuyant sur des cas inédits avec contrôle anatomique, *qu'on peut voir les réflexes tendineux, primitivement exagérés, s'atténuer et même disparaître* au niveau de certains segments des membres dans la sclérose en foyers disséminés, avec localisation élective sur les cordons et les cornes postérieures. Il est constant dans ces formes d'observer l'*hypotonie*, *l'ataxie et les troubles des sensibilités profondes.*

Les phénomènes d'astéréognosie d'un caractère très particulier que nous avons analysés, sont fort rares dans la sclérose en plaques. F. Rose et François ont rapporté récemment l'observation d'un malade atteint d'astéréognosie absolue des deux mains, sans troubles de la sensibilité supercielle. Ces auteurs ont rappelé que Cassirer a signalé l'astéréognosie quatre fois dans certaines formes de sclérose en plaques, mais le phénomène saccompagnait toujours de troubles des sensibiltés profondes et même superficielles. Jellinek aurait observé en 1895 une astéréognosie unilatérale dans la sclérose en pla-

ques sans aucun trouble des sensibilités ; ce cas, qui est considéré par cet auteur comme un exemple d'agnosie tactile cérébrale, a peut-être été insuffisamment étudié au point de vue des sensibilités ostéo-articulaires. En tout cas, le fait que nous rapportons montre bien qu'il suffit d'un *déficit très léger dans les perceptions élémentaires*, à peine appréciable par les procédés d'analyse ordinaire de la sensibilité, pour engendrer, chez certains sujets, des troubles de la stéréognosie susceptibles de causer une incapacité professionnelle.

M. DEJERINE. — Le malade que vient de nous présenter M. Claude *n'est pas à proprement parler atteint d'astéréognosie de la main gauche*, car, après lui avoir fermé les yeux, je lui ai mis une clef dans la main, et après avoir palpé l'objet, il m'a dit que c'était une clef. M. Claude nous dit qu'il reconnaît bien seulement les objets qui lui ont été donnés à palper antérieurement, qu'il s'est, pour ainsi dire, rééduqué pour chaque objet. Je ferai remarquer à ce propos que, lorsqu'un sujet est privé de la perception stéréognosique, on peut lui mettre le même objet dans la main, dix, vingt fois de suite et, bien qu'après chaque examen on lui ait montré l'objet et qu'on lui en ait donné le nom, il est aussi incapable de le reconnaître à la vingt et unième expérience qu'à la première. Pour ce qui concerne enfin ce malade, je tiens à faire remarquer, — et en ceci je suis tout à fait d'accord avec M. Claude, — que *les légers troubles de stéréognosie* dont il est atteint *sont la conséquence des altérations légères de la sensibilité* qu'il présente et en particulier de l'écartement des cercles de Weber.

A cet égard, je répéterai ce que j'ai déjà dit plusieurs fois à la Société à savoir que jusqu'ici, *on n'a jamais publié d'observations d'astéréognosie chez un individu à sensibilité complètement normale*, à moins qu'il ne s'agisse de sujets ayant perdu les images commémoratives des objets, c'est-à-dire plus ou moins déments.

Lésion du pédoncule par balle de révolver

MM. GUILLAIN et HOUZEL présentent un malade de 26 ans, du service du professeur Quénu. Cet homme s'est tiré une balle de revolver dans la région caratidienne droite à un demi-centimètre en dehors de la grande corne de l'os hyroïde, il a la symptomatologie très typique d'*une lésion du pédoncule cérébral : hémiplégie gauche totale* portant sur la face et les membres, *hémianesthésie alterne* avec *thermo-anesthésie* et *thermo-asymétrie*, *hémianopsie latérale gauche*, *ophtalmoplégie droite*. Un examen radiographique montre de la façon la plus nette la balle *dans la région pédonculaire*.

Nous signalons ce point spécialement intéressant qu'il s'est développé depuis l'accident chez notre malade *un signe d'Argyll-Robertson* à l'œil droit. Tant au point de vue clinique qu'au point de vue expérimental, l'étude de cette lésion du mésencéphale par coup de feu présente un très grand intérêt ; ce fait est d'ailleurs unique dans la littérature médicale.

Poliomyélite antérieure subaiguë du type scapulo-huméral

M. BRISSAUD présente un malade atteint d'*affaiblissement progressif et rapide des membres supérieurs*, du bras droit surtout.

L'attitude et les mouvements de ce malade ont des caractères qui, de prime abord, rappellent ceux de la myopathie ; mais ce diagnostic est écarté par la *rapide évolution* des troubles ; d'autre part, la localisation de la paralysie pourrait faire croire à une paralysie toxique. En réalité, ce malade est atteint d'une *poliomyélite antérieure subaiguë du type scapulo-huméral ;* c'est là une variété peu fréquente de la maladie.

M. DEJERINE. — Il s'agit bien d'un cas de poliomyélite subaiguë, type scapulo-huméral de Vulpian. Je rappellerai à la Société que, dans le traité des maladies de la moelle épinière, que j'ai publié en collaboration avec André Thomas, nous avons rapporté un cas de poliomyélite chronique à type scapulo-huméral — V[e] et VI[e] paires cervicales. Ici, le début de l'affection s'était fait *deux mois après* que le malade avait reçu pendant plusieurs heures *une pluie glacée entre les épaules*. Je rappellerai encore que mes élèves Gauckler et Roussy ont présenté à la Société, en 1904, un malade atteint, comme celui de M. Brissaud, de poliomyélite aiguë à type scapulo-huméral.

Syphilis héréditaire et ophtalmoplégie interne

M. DE LAPERSONNE présente un jeune homme de 26 ans, atteint d'*ophtalmoplégie interne isolée;* les pupilles, *en mydriase*, sont *immobiles à la lumière*, à *l'accommodation* et *à la convergence :* la *syphilis héréditaire* est indéniable.

Maladie de Thomsen

MM. BRISSAUD, BAUER et GY présentent un jeune homme de 16 ans, atteint des signes bien caractéristiques de la *maladie de Thomsen :* des *troubles particuliers de la motilité volontaire*, une *hypertrophie et une hyperexcitabilité considérables des masses musculaires*. Le tableau clinique de la maladie serait complet si la réaction électrique d'Erb ne faisait défaut.

Crise gastrique tabétique méconnue

MM. DUFOUR et COTTENOT présentent une malade de 29 ans, atteinte en 1908 de *vomissements* avec *constipation*. On porte le diagnostic d'*obstruction intestinale* et l'on pratique chez cette malade un *anus artificiel* dans la fosse iliaque gauche. Les suites furent très simples, paraît-il, car *au bout de trois semaines, la malade sortit guérie* de l'hôpital, pour y rentrer quelque temps après, l'anus s'étant passagèrement ouvert à l'occasion d'une nouvelle crise de vomissements.

Définitivement guérie depuis longtemps, cette femme entre en traitement dans notre service pour de *nouveaux vomissements* très graves cette fois coïncidant avec un début de grossesse. Il s'est écoulé environ dix mois depuis son opération.

L'ayant examinée complètement, nous nous apercevons qu'*elle est tabétique* sans cependant présenter d'Argyll-Robertson.

Elle a de l'*inégalité pupillaire*, de l'*abolition des réflexes rotuliens et achilléens*, de la dissociation de la sensibilité au niveau des membres inférieurs, de l'*incoordination des membres inférieurs*, une *lymphocytose très abondante* du liquide céphalo-rachidien.

Etant donnée d'une part l'absence de cause ayant pu provoquer une occlusion intestinale, absence démontrée par l'opération et d'autre part l'existence du tabes qui a été méconnu, *il n'est pas douteux* que, chez cette malade, *les phénomènes* qui en ont imposé au chirurgien pour une obstruction intestinale, *relevaient de crises gastriques tabétiques*.

Névrite gravidique localisée au pneumogastrique

MM. DUFOUR et COTTENOT présentent une femme de 25 ans, atteinte en novembre 1908, au cours de sa deuxième grossesse, de *vomissements in-*

coercibles. En décembre, les vomissements s'arrêtent, mais il y a *tachycardie à 120 pulsations* qui persiste encore. Il sagit sans doute d'une *névrite localisée au pneumogastrique.*

Encéphalomyélite après un état méningé. Sclérose en plaques ?

MM. RAYMOND et LEJONNE présentent une fillette de 9 ans, chez laquelle se sont développés, *un an et demi après une méningite*, des troubles pathologiques progressifs qui, observés trois ans après la méningite initiale, consistent essentiellement en des *signes d'irritation de la voie pyramidale, spasmodicité et exagération des réflexes, signes de Babinski et d'Oppenheim*, des *signes cérébelleux, troubles de l'équilibre, perte de la diadococinésie*, signe de l'agenouillement, du tremblement statique et surtout intentionnel, un nystagmus léger, un peu de scansion de la parole.

Deux points méritent d'être tout particulièrement mis en évidence dans l'observation que nous venons d'exposer.

Au point de vue *étiologique*, il nous paraît y avoir un *rapport indéniable entre l'affection aiguë* présentée par notre malade et *la maladie nerveuse* qui, un an et demi après, s'est peu à peu développée chez elle. Bien qu'aucune ponction lombaire n'ait été pratiquée lors de la maladie causale, *nous croyons qu'il s'agissait bien d'une méningite*, et nous en trouvons la signature dans les symptômes, céphalée, constipation et vomissements, fièvre, raideur généralisée. Notre cas est donc un exemple de ce qu'on a appelé à tort une *séquelle de méningite.*

Nous disons : *à tort;* car il est évident que les phénomènes pathologiques qui se sont développés plus tard chez cette fillette indiquent bien que déjà *dès le début, ont dû exister des lésions d'encéphalomyélite* concomitante, dont l'expression symptomatique a été masquée par celle, plus bruyante, de la méningite.

Celle-ci ayant guéri, l'encéphalite elle-même a paru sommeiller pendant un an et demi environ, toutefois quelques symptômes insignifiants en apparence (troubles de l'équilibre, tremblement léger, etc.), indiquaient que tout n'était pas rentré dans l'ordre.

Au bout d'un an et demi, l'encéphalomyélite s'est réveillée sans cause occasionnelle et par son développement progressif a donné lieu au tableau clinique actuel.

Il ne s'agit donc pas, nous le répétons, d'une séquelle de méningite, mais bien d'une *lésion concomitante des centres nerveux.* Cette lésion, associée à la méningite et sa contemporaine, s'est mise peu à peu à évoluer pour son propre compte.

Les faits de cet ordre commencent à être bien connus; l'un de nous, avec M. Claude, y a insisté récemment d'une façon particulière.

Au point de vue *nosologique*, nous devons chercher à classer l'affection que présente actuellement notre petite malade. Un *certain degré d'hydrocéphalie* est chez elle indéniable; mais ce diagnostic à lui seul ne nous permet pas d'expliquer la symptomatologie complexe qu'elle présente. Cette hydrocéphalie jointe à sa déformation nasale pourrait faire penser à la syphilis héréditaire. Toutefois l'absence de toute autre malformation, l'enquête étiologique auprès des ascendants, le résultat négatif de la ponction lombaire nous permettent d'éliminer presque à coup sûr ce diagnostic.

Il n'y a pas à songer à une maladie de Friedreich, pas plus qu'à un syndrome de Little.

L'analyse des symptômes nous montre nettement que ceux-ci sont l'*expression clinique de foyers encéphaliques*, tout *particulièrement cérébelleux* et

peut-être aussi de foyers myélitiques ; mais la question est de savoir s'il s'agit de foyers disséminés ayant tendance à évoluer vers la sclérose combinée ou plutôt vers la sclérose en plaques, ou, au contraire, de foyers étendus et diffus d'encéphalite, stade prémonitaire de ces scléroses cérébrales ou cérébelleuses de l'enfance à type atrophique ou hypertrophique sur lesquelles Bourneville a particulièrement attiré l'attention.

La coexistence d'une hydrocéphalie indéniable est évidemment un argument en faveur de ce dernier diagnostic.

Toutefois le tableau clinique si spécial présenté par notre petite malade, la paraplégie spasmodique avec syndrome cérébelleux, le tremblement intentionnel si caractérisé, le nystagmus, la parole scandée, *tout cet ensemble symptomatique oriente plutôt notre diagnostic vers la sclérose en plaques.*

Nous savons, il est vrai, que *la sclérose en plaques de l'enfance est fort rare ;* tout récemment M. Gachlinger a consacré à la critique des observations publiées sous ce nom une étude très documentée et a montré que bien peu des cas publiés pouvaient résister à un examen sévère. Néanmoins certaines observations nous paraissent absolument probantes ; l'un de nous a présenté il y a cinq ans avec M. Baudouin, une jeune malade qui paraissait bien atteinte de sclérose en plaques infantile ; nous avons eu l'occasion de revoir ces jours-ci la malade, une jeune fille aujourd'hui, et chez elle le diagnostic de sclérose en plaques légitime est aujourd'hui évident.

Pour conclure, il nous paraît à l'heure actuelle impossible de donner une étiquette nosologique précise à l'encéphalomyélite disséminée chronique progressive que présente notre malade ; toutefois, plutôt que dans le sens de la sclérose cérébrale atrophique de l'enfance, *elle nous paraît évoluer vers la sclérose en plaques légitime.*

M. Pierre MARIE. — J'ai fait autrefois un travail sur la sclérose en plaques chez l'enfant ; mais depuis lors, en 1893, j'ai dû déclarer que j'*avais à ce sujet commis une erreur* et j'ai cru pouvoir nier l'existence de la sclérose en plaques chez l'enfant.

M. RAYMOND. — Je crois que notre collègue, M. Pierre Marie, a été beaucoup trop sévère pour son mémoire. Sans doute, depuis que nous connaissons mieux les diplégies cérébrales, nous savons que nombre de cas étiquetés « sclérose en plaques infantiles » appartenaient, en fait, à une double lésion corticale, généralement causée par des foyers d'encéphalite. N'empêche qu'*il existe des cas authentiques de scléroses en plaques chez l'enfant.* Pour ma part, j'en ai observé un certain nombre et, sans faire une affirmation absolue, je crois que la petite malade que je viens de présenter avec M. Lejonne rentre dans cette catégorie, étant donnée l'évolution de la maladie. Je sais bien qu'il faut actuellement nous demander si toutes les scléroses en plaques s'équivalent et si, derrière le masque clinique, ne se cachent pas des affections différentes. A en juger d'après les faits et les autopsies de la Salpêtrière, il semble bien qu'il existe une *forme myélitique* en rapport avec l'injection ou l'intoxication, et une *forme originelle* tenant à une malformation de la névroglie ; mais de nouvelles recherches me paraissent encore nécessaires pour préciser ce point de vue.

Aphasie motrice et agraphie transitoires sans aphasie sensorielle

MM. VOUTERS et CHEVALLIER présentent un malade de 26 ans, chez lequel est apparue une *aphasie motrice* d'abord complète, qui s'est progressivement et rapidement améliorée par récupération successive des mots.

A cette aphasie motrice s'associait une *agraphie*, plus tenace qu'elle, qui traduisait l'*altération du langage intérieur.*

Il n'y avait au contraire *aucun trouble dans la compréhension du langage parlé ou du langage écrit :* le malade exécutait sans hésitation, rapidement, et sûrement, les ordres transmis par la parole; avec hésitation et moins parfaitement quelquefois les ordres transmis par l'écriture.

Il apparaît donc qu'il y a eu *aphasie motrice sans aphasie sensorielle*, aphasie d'expression sans aphasie de réception.'

Cette aphasie motrice est apparue, non pas après que le malade se fut tiré une balle dans la tête, mais *trois mois après*, consécutivement à l'extraction, par le lobe frontal gauche. L'intervention a lésé le minimum de substance cérébrale : l'aiguille est arrivée mathématiquement sur la balle du premier coup. D'autre part, il n'y a pas eu d'infection consécutive.

Enfin *le chirurgien estime avoir passé par le pied de la frontale ascendante gauche* (opinion corroborée par l'apparition d'une paralysie faciale droite à type central associé à une paralysie de l'hypoglosse). Il dirigeait l'aiguille en dedans, en avant et en bas. Si bien qu'on peut se demander, à titre d'hypothèse vraisemblable, mais avec toutes les réserves qu'une pareille interprétation comporte, en l'absence d'un contrôle anatomique, s'il ne faut pas rapporter, *soit à la lésion du pied de la IIIe frontale gauche, soit à la section de ses fibres de projection, cette aphasie motrice, avec agraphie, sans aphasie sensorielle.*

M. DEJERINE. — Je désire attirer l'attention de la Société sur le cas actuel, car il s'agit ici d'une *aphasie* que l'on peut véritablement appeler *expérimentale*. Je rapelle qu'*avant son opération le sujet n'avait aucun trouble quelconque* de la parole. Aussitôt après l'opération, en même temps qu'il était atteint de paralysie faciale inférieure et de l'hypoglosse, *le malade devint aphasique moteur, anarthrique et agraphique, sans trace aucune d'aphasie sensorielle* — cécité ou surdité verbales. — Outre le centre cortical du facial inférieur et de l'hypoglosse, la lésion ici a encore atteint la région de Broca et les troubles du langage en ont été la conséquence. L'intérêt de ce cas consiste encore en ceci: c'est que *le malade a présenté* — et présente encore aujourd'hui du reste, bien qu'il soit guéri de son aphasie — *des troubles très marqués de l'écriture*. Le langage intérieur a donc été et est encore, touché chez lui. *Or, la zone de Wernicke n'a pas été lésée* pendant l'intervention chirurgicale, et ce fait montre bien une fois de plus qu'*une lésion de la région de Broca retentit non seulement sur la parole, mais aussi sur l'écriture.*

M. Pierre MARIE. — Il me paraît bien *aventureux* de parler localisation à propos de cette observation. L'histoire de ce malade est d'ailleurs fort intéressante, mais *très complexe*; on a fait un grand volet cranien pour mettre à jour la région rolandique et nous ignorons les effets que peut avoir parfois une telle intervention; d'autre part, nous ne savons pas du tout quel chemin a parcouru et quels dégâts a commis l'instrument à l'aide duquel le chirurgien a exploré le cerveau.

M. André THOMAS. — *Je ne crois pas que* dans ce cas, contrairement à l'opinion que vient d'exprimer M. Marie, *on puisse mettre en cause la région de Wernicke*, puisque le malade ne présentait pas les signes de l'aphasie sensorielle et en particulier pas de surdité verbale. L'aphasie me semble d'autre part avoir été produite par une lésion très circonscrite, si je m'en rapporte à la localisation très étroite des troubles paralytiques.

M. DEJERINE. — M. Pierre Marie ne croit pas qu'on puisse affirmer que la zone de Wernicke n'a pas été lésée chez ce malade pendant l'opération. *Si cette zone avait été lésée il y aurait eu certainement de la surdité verbale*, or, le surlendemain de son opération, lorsqu'il ne pouvait ni parler ni écrire, ce malade exécutait des ordres donnés à haute voix, d'une complexité telle, que bien des sujets normaux et intelligents n'auraient pas toujours pu exécuter aussi fidèlement que lui. Ce fait suffit à démontrer l'intégrité de la zone de Wernicke.

Paralysie du biceps et du brachial antérieur chez un tabétique

MM. GILBERT, CARNOT et DESCOMPS présentent un homme de 50 ans, *tabétique indéniable* chez lequel s'est montrée il y a sept mois une *première paralysie du membre supérieur droit*, paralysie survenue brusquement, sans cause apparente, et dont la *guérison rapide* fut complète au bout de trois mois. Un mois après apparait brusquement une *nouvelle paralysie, localisée cette fois dans le membre supérieur gauche* et frappant seulement le biceps et le brachial antérieur, paralysie nettement régressive aujourd'hui.

L'interrogatoire soigneux du malade, la recherche attentive des circonstances qui marquèrent le début de ces phénomènes paralytiques permettent d'éliminer l'hypothèse d'un traumatisme ou d'une compression locale, causes habituelles de ces paralysies isolées et d'affirmer que les deux épisodes paralytiques de l'histoire de notre malade sont apparus *brutalement et spontanément.*

Nous ne discuterons pas la question de savoir si ces paralysies relèvent d'une névrite périphérique ou s'ils doivent être rattachés à une radiculite antérieure ; la chose nous parait ici secondaire. Bien plus intéressante est la question qui consiste à savoir si *tabes* d'une part, et *paralysies* d'autre part sont une *simple coïncidence* ou si, au contraire, on est en droit de *rattacher ces dernières à la maladie de Duchesne* concomitante. Pour notre part, nous n'hésitons pas à adopter cette manière de voir et, malgré la rareté des faits, à *rapporter au tabes* dont est atteint notre malade, *les phénomènes paralytiques* que nous venons de décrire et *à les rapprocher des paralysies oculaires,* si fréquentes, elles, au cours de cette affection. L'analogie nous parait en effet absolue : *même brusquerie* d'apparition, *même limitation* à un nombre restreint de muscles, *même rapidité d'évolution* vers la guérison, et enfin *même tendance à la récidive.* Si bien que nous nous croyons autorisés à conclure que *les deux paralysies partielles et transitoires* des membres supérieurs, présentées par notre malade, *sont bien d'origine tabétique.*

Dissociation entre le mouvement cortico-spinal et cérébro-spinal

M. EGGER présente une jeune fille de 22 ans, frappée de *poliomyélite* à l'âge de 18 mois : la *malade n'a que très peu de muscles à sa disposition pour stabiliser la station debout.* Les deux psoas-iliaques n'offrent qu'une force de résistance très diminuée .Les deux quadriceps n'ont même plus trace de mouvement. Les rotateur des cuisses sont très affaiblis, les péroniers sont presque paralysés des deux côtés, de même les jambiers antérieurs. *Et malgré si peu de moyens, la malade se tient parfaitement debout et peut marcher.* Elle peut marcher durant une demi-heure, après quoi la fatigue s'installe et avec elle le dérobement des genoux. Or, s'il est déjà curieux de voir une malade marcher avec si peu de moyens, l'analyse plus détaillée de son mécanisme locomoteur nous réserve une surprise encore plus grande. La malade est couchée sur le dos au travers de son lit, les deux jambes pendantes. Dans cette position les deux points d'insertion du psoas-iliaque se trouvent presque au maximum de leur éloignement, c'est-à-dire à la même distance que dans la station verticale. Il en est de même des attaches du droit antérieur. Et comme la fonction du quadriceps dans la position assise, où le fémur est plié à angle droit sur le bassin, mettrait ce muscle dans une infériorité comparé à son action dans la station verticale ; car dans la position assise ce muscle se trouve considérablement raccourci par le rapprochement de ces points d'insertion. Or, si dans cette position, nous demandons à la malade d'étendre une jambe ou l'autre, *elle en est complètement incapable.* Et quand nous soulevons les

jambes, dans la position de l'extension, *la malade est incapable de les y conserver*, les deux jambes tombent comme des masses inertes. Il existe donc chez la malade une *paralysie volitionnelle* complète du groupe de ces deux quadriceps, à gauche et à droite. Or, on sait du mécanisme musculaire, que le seul muscle, capable de fixer l'articulation du genou dans la station est le quadriceps, à gauche et à droite. Or, on sait, du mécanisme musculaire, que lysés des deux côtés. Dans la poliomyélite de l'adulte on rencontre de nombreux exemples de ce genre. Dans ces conditions, la station debout est seulement possible d'une manière passive. Il faut que l'individu, se soutenant par les deux bras, place le centre de gravité en avant des deux genoux. De cette manière, le poids du corps fléchit les genoux en arrière, et le tibia forme avec le fémur un angle obtus ouvert en avant. Mais dès que l'angle obtus se redresse et que fémur et tibia ne forment qu'une ligne droite, le dérobement et la chute est infaillible et fatale, comme un axiome de mécanique.

Or, notre malade, pour se tenir sur ses deux jambes, n'a nullement besoin de recourir à ce stratagème.

Dans son attitude debout, on voit que ses deux genoux sont légèrement fléchis, elle se tient un peu dans les genoux comme un homme fatigué. Si nous prions la malade de s'accroupir en fléchissant les deux genoux, nous voyons qu'elle réussit jusqu'à une certaine limite, qu'elle ne peut pas franchir, sans s'effondrer. Elle se maintient dans une flexion assez accentuée et qui correspond environ à une inclinaison du fémur de 50° avec l'horizon.

Donc deux groupes musculaires, qui n'obéissent plus à la volonté, peuvent encore fonctionner pour soutenir un poids de 40 kilogrammes. La malade peut aussi monter et descendre un escalier. Il n'y a pas de doute, nous sommes ici en présence d'une *dissociation de deux mouvements, du mouvement volitionnel paralysé et du mouvement automatique conservé.* La localisation purement médullaire rend ce cas doublement intéressant. Depuis longtemps des anatomistes comme Monakov et Thomas décrivent des faisceaux cérébelleux descendants. La nature paraît avoir réalisé dans notre cas une barrière infranchissable à la voie cortico-spinale et réservé l'accès de la voie cérébello-spinale.

(*A suivre.*)

BIBLIOGRAPHIE

Manuel de Psychiatrie, par Rogues de Fursac, in-16 de 365 pages, Paris 1909. F. Alcan, éditeur, Prix : 4 francs.

Ce manuel est divisé en deux parties. La première traite de la psychiatrie générale et comprend l'étude des causes, des symptômes et du traitement des troubles mentaux envisagés indépendamment des affections dans lesquelles ils se rencontrent. La deuxième est consacrée à la psychiatrie spéciale, c'est-à-dire à l'étude individuelle des psychoses.

L'auteur a cru devoir donner une certaine extension à la psychiatrie générale, tout au moins relativement au cadre restreint de l'ouvrage. Une connaissance précise, sinon étendue, des troubles psychiques élémentaires les plus importants paraît indispensable pour comprendre la genèse et l'évolution des psychoses.

TRAVAUX ORIGINAUX

Note sur la teneur de la glande thyroïde en iode et en phosphore dans un cas de goître kystique avec scoliose de l'adolescence ainsi que dans deux cas de syndrome de Parkinson

par C. PARHON, G. DUMITRESCO et C. NISSIPESCO
(de Bucarest)

—

La nature intime du syndrome de Parkinson nous est restée jusqu'à présent inconnue, et, sans discuter ici les différentes théories émises jusqu'à présent, nous nous bornerons à rappeler que certains faits montrent la participation de la glande thyroïde dans ce syndrome, sinon son influence pathogénique.

C'est ainsi que Lundborg (1), Luzzato (2) l'ont vu coexister avec le myxœdème et Mœbius avec le syndrome de Basedow. La sclérodermie, qui a été souvent améliorée par le traitement thyroïdien, a été vue associée à ce syndrome parkinsonien dans les cas de Luzzato (3), Panegrosi, Palmieri, Frenkel (4). La sensation de chaleur, les transsudations abondantes, voire même la tachycardie, sont des phénomènes communs au syndrome de Basedow et à celui de Parkinson. La présence d'arthropathies dans ce dernier rappellant le rhumatisme chronique peut également être invoquée en faveur de l'opinion de la participation du corps thyroïde dans le syndrome de Parkinson, car les travaux de Diamantberger, Sergent, Lancereaux et Paulesco, Hertoghe, Viala, Parhon et Papinian, Achiodté, Florian, Levi et Rothschild, Ménard, Vincent, Cohen, etc. (5) établissent les étroits rapports du rhumatisme avec les altérations thyroïdiennes. Notons ici que Florian a vu l'apparition ou la réapparition d'un tremblement parkinsonien chez une femme traitée avec beaucoup de succès d'ailleurs par le corps thyroïde précisément pour le rhumatisme chronique.

Il est vrai que Alquier (6) n'a pas trouvé d'altérations dans le corps thyroïde des parkinsoniens, mais ces altérations existaient dans deux cas de Castelvi (7) ainsi que dans trois cas que l'un de nous a examiné avec Goldstein (8).

En tout cas, il vaut mieux, avant de juger la question, de chercher à accumuler des faits. C'est pour cela qu'il nous a semblé intéressant de connaître la teneur en iode et en phosphore des corps thyroïdes de deux cas du syndrome de Parkinson que nous avons pu examiner. L'étude anatomo-pathologique de ces deux organes se trouve dans le livre que l'un de nous a consacré récemment avec Goldstein à la question des sécrétions internes (p. 518).

L'observation d'une de ces malades (le deuxième cas) a été publiée jadis par l'un de nous avec Ranitesco. C'était une parkinsonienne avec astasie-abasie et qui présentait une sensation continuelle de froid au lieu de la sensation de chaleur qu'on trouve d'habitude. Dans le premier cas, il s'agissait d'un cas typique du syndrome de Parkinson datant depuis plus de six ans chez une femme et étant arrivé à la période d'allitement complète. La rigidité du tronc, des muscles du cou, etc., étaient très grande. Par contre, les membres inférieurs étaient plutôt flasques comme cela se voit dans des cas anciens de ce syndrome. Les muscles examinés à la nécropsie présentaient pour la plupart la coloration « feuille morte ». Dans ce dernier cas, la glande fixée dans le formol pesait 50 grammes. Après avoir pris des portions pour l'examen histologique, elle ne pesait que 46 gr. 50. Cette dernière quantité a été employée pour nos dosages. Séchée, elle pesait 10 gr. 75. Dans cette poudre glandulaire séchée, nous avons trouvé 77 milligr. 4280 d'iode, soit 8,3235 pour la glande totale (qui ne pesait séchée que 10 gr. 75). En ce qui concerne le $Ph^2 o^5$, nous avons trouvé les chiffres de 0 gr. 4631 p. c. et 0,0497 pour la glande totale.

Dans l'autre cas, la glande fixée dans le formol pesait 23 grammes et après le prélèvement des portions pour l'examen histologique elle pesait 20 gr. 25. Séchée, elle ne pesait que 4 gr. 79. Dans cette dernière, nous avons trouvé 75 mgr. 1859 p. c., d'iode, soit 3,6349 pour la glande totale et 0 gr. 5499 p. c. $Ph^2 O^5$ soit 0 gr. 0263 pour la glande totale.

Ainsi qu'on le voit dans le premier cas, la teneur absolue et relative en iode est plus grande que dans le second résultat, que l'examen histologique qui nous a montré une grande quantité de colloïde dans la première glande faisait prévoir, car, d'après Oswald, la teneur en iode est en rapport direct avec la quantité de colloïde. En outre, la richesse en iode des deux glandes varie dans les limites normales.

En ce qui concerne le phosphore, la quantité relative était plus grande dans le second cas bien que la quantité absolue était plus forte dans le premier. Cela tient toujours au fait que la première était plus riche en colloïde, car il existerait une relation inverse entre la teneur relative en iode et en phosphore; cela ressort d'une manière très évidente de notre troisième examen.

Ce dernier concerne un volumineux goitre kystique provenant d'un cas de scoliose de l'adolescence. L'hypertrophie thyroïdienne a précédé d'une année la déviation vertébrale et a marché ensuite parallèlement avec cette dernière, de sorte qu'on peut penser à une relation de cause à effet. L'observation clinique de ce cas avec l'examen du goitre extirpé (au point de vue histologique) a été publiée dans la *Nouvelle Iconographie de Salpêtrière*, n° 1, 1909.

Nous avons prélevé de cette glande (qui fixée dans le formol pesait 600 grammes et séchée 100 grammes) le contenu de certains kystes sanguinolents ou non, ainsi que des portions glandulaires interkystiques et l'analyse chimique nous a donné le résultat suivant :

Contenu des kystes sanguinolents :

Iode	9 milligrammes	19 %
$Ph^2 o^5$..................................	0 gr. 898	%

Contenu des kystes non sanguinolents :

Iode	4 mgr. 50 %
$Ph^2 o^5$..	0 gr. 6612

Tissu glandulaire interkystique :

Iode	2 mlg. 01 %
$Ph^2 o^5$..	1 mlg. 617 %

Dans une tranchée de la glande avec le liquide kystique respectif et la portion interkystique, on trouve 7 milligrammes p. c. d'iode et 1 gr. 3561 $Ph^2 o^5$. C'est cette dernière quantité qui doit être regardée comme représentant la teneur moyenne en iode et en phosphore de la glande totale.

Remarquons la teneur assez forte en iode du liquide des kystes et la faible proportion contenue dans la portion glandulaire interkystique qui était bien pauvre en colloïde. Par contre, noter la forte proportion du phosphore de cette dernière.

A ce point de vue, ce goitre peut être rapproché du goitre basedowien que Lévi et Rothschild (9) considèrent comme une thyroïdite phosphorée. Rappelons que dans le syndrome de Basedow on a trouvé plusieurs fois des altérations ostéomalaciques des os et que la scoliose des adolescents semble pouvoir être considérée comme une sorte d'ostéomalacie de la colonne vertébrale.

Nous dirons avant de finir quelques mots sur les méthodes que nous avons employées pour l'analyse de l'iode et du phosphore.

Pour ce dernier ($Ph^2 o^5$), nous avons détruit la matière organique par un mélange de 10 centimètres cubes d'acide sulfurique concentré avec une partie égale d'acide nitrique concentré. L'opération a été faite dans un ballon de Kjeldal. On ajoute ensuite quelques cristaux d'hypermanganate de potassium pour la décoloration. On transvase ensuite dans un verre et on précipite par le mobildate d'amonium. On filtre et on dissout le résidu par l'ammoniac dilué; puis on précipite de nouveau par la liqueur magné-

sienne. Le précipité, après lavage, est calciné dans un creuset de platine. On obtient de cette façon le pyrophosphate de magnésium qui est ensuite transformé en $Ph^2 o^5$.

En ce qui concerne l'iode, nous avons employé la méthode de Baumann décrite par Monéry (10).

Nous avons trouvé avantageux d'employer pour la destruction de la matière organique, non pas l'acide sulfurique seul, mais un mélange d'acide sulfurique et d'acide nitrique.

La destruction de la matière organique se fait plus facilement en opérant de cette manière.

BIBLIOGRAPHIE

1. LUNDBORG. *Hygiea*. 1900-1901.

2. LUZZATO. Un caso di Malattia di Parkinson associata a mixedema. (*Bulletino delle Cliniche*, n° 5, 1899.)

LUZZATO. *Il Morgagni*, n° 12, 1904.)

4. FRENKEL. Die Verenderungen der Haut bei Paralysis Agitans. (*Deutsche Zeitshrift für Nervenheilkunde*, 1899. Vol. XIV.)

5. Voir la bibliographie de la question des rapports du rhumatisme chronique avec les altérations thyroïdiennes in : PARHON et GOLDSTEIN. *Les sécrétions internes*, pp. 173 et 174, 1909.

6. ALQUIER. *Thèse de Paris*, 1903.

7. CASTELVI. El teroides y las paralysis agitans. Madrid. 1903.

8. PARHON et GOLDSTEIN. *Les sécrétions internes* (p. 518), Paris, A. Maloine, 1909.

9. LÉVI et ROTHSCHILD. Hyperthyroïdie basedowienne. Sa base anatomique. (*C. R. de la Soc. de Biologie*, 1908.)

10. MONÉRY. Métabolisme de l'iode. *Thèse de Lyon*, 1903.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 4 mars 1909 (*suite*). — Présidence de M. ACHARD.

Un nouveau cas d'ataxie sans troubles sensisifs

M. EGGER présente un homme de 58 ans, *alcoolique*.

Examiné dans le décubitus dorsal, le malade montre une certaine brusquerie et gaucherie dès qu'il exécute un mouvement de précision. Le mouvement n'est pas composé de grandes oscillation, comme chez le tabétique hypotonique. Les oscillations sont d'une amplitude plus petite et plus saccadée. ***Le malade manque régulièrement le but***, et, quand il a réussi à mettre le pied sur le genou, la jambe qui exécute est alors prise d'un ***tremblement à grosses oscillations***, rappelant le tremblement intentionnel de la sclérose en plaques. Quand on examine segment par segment, on voit que *l'ataxie provient de l'articulation*

coxo-fémorale. Ni les mouvements du genou, ni ceux du pied ne sont saccadés. Debout, le malade est très instable. Les pieds rapprochés, il oscille et se renverse en fermant les yeux, *incapable de se tenir sur un pied les yeux ouverts.* La marche, les yeux fermés, est très difficultueuse. Le saut à pieds joints ne réussit qu'imparfaitement; à l'arrivée, le malade risque de tomber. Le saut à cloche-pieds est impossible. Le malade a toute la peine de se détacher du sol, même si on le soutient; et, s'il ne réussit pas à se projeter en avant, il reste en place en faisant des efforts inutiles. S'il réussit à sauter en avant, le corps ne suit pas et reste en arrière. *Il y a une vraie asynergie.* La marche, posant un pied devant l'autre, le renverse. L'examen de la sensibilité révèle ce qui suit : *légère hypoesthésie* au tact, à la piqûre et à la chaleur au niveau des deux pieds. *Au fur et à mesure qu'on monte, la sensibilité redevient normale;* au niveau, des genoux, elle est normale. *Le sens des attitudes est complètement conservé;* les orteils, l'articulation tibio-tarsienne, les genoux, les hanches perçoivent les petites excursions segmentaires et les interprètent exactement. *La sensibilité osseuse est normale.* Nous sommes en présence d'un *nervo-tabes périphérique, par éthylisme chronique.* L'*hyperesthésie* des masses musculaires et des troncs nerveux, les *troubles électriques* et l'*incoordination statique* en sont autant de symptômes classiques. La conservation des réflexes est exceptionnelle. La coexistence d'une lymphocytose s'expliquerait par une imprégnation du virus spécifique, affection que le malade nie. La grande faiblesse du réflexe lumineux est peut-être un signe d'Argyll en évolution, mais se voit aussi dans l'alcoolisme chronique. L'absence de toute paresthésie, d'hyperesthésie ou de douleur est de même exceptionnelle pour une névrite éthylique.

Ce qu'il y a de plus remarquable chez notre malade, ce sont les troubles de la marche qui le rendent *aussi impotent qu'un tabes ataxique.* L'observation attentive montre que ce n'est pas l'incoordination qui est la cause de son incapacité locomotrice. L'incoordination des membres inférieurs est peu accentuée quand on l'examine sur le malade couché. Et quand pendant sa marche assurée on a soin de prendre les empreintes de ses pas, on voit qu'ils sont symétriquement distancés. L'incapacité locomotrice est due à un trouble d'équilibration que l'état de sa sensibilité est incapable d'expliquer.

Moelle de syringomyélie en « canne de provence »

M. ROUSSY montre une moelle syringomyélique présentant, *à la région cervicale,* une *cavité* mesurant 11 sur 15 millimètres, s'étendant jusqu'au bulbe d'une part et diminuant au niveau de la première dorsale, pour ne plus constituer qu'une fente transversale au sein d'une gliose centrale se prolongeant jusqu'à la région lombaire; la moelle cervicale a l'aspect de la « *canne de Provence* ».

En présence de ce fait anatomique, il paraît intéressant de faire remarquer que ce malade, chez lequel on relevait les signes classiques de la syringomyélie : *amyotrophie,* troubles sensitifs avec *dissociation syringomyélique* et *cyphoscoliose,* n'*était pour ainsi dire pas paralysé;* il pouvait se servir de ses bras au prorata de son atrophie, et surtout il marchait assez facilement; il n'y avait enfin chez lui aucune trace de paralysie spasmodique.

Et ce fait, rapproché de l'*étendue de la cavité médullaire* au niveau de la moelle cervicale et du *petit nombre de conducteurs nerveux respectés,* ne laisse pas, semble-t-il, d'être quelque peu paradoxal. C'est là le petit point particulier que je tenais à relever à propos de cette présentation.

A noter enfin que les *deux ventricules latéraux* des hémisphères, ainsi que le IIIe ventricule, *sont fortement dilatés;* le IVe ventricule au contraire est normal. Cette dilatation ventriculaire rapprochée de l'état régulier et plutôt lisse

de la cavité permet d'admettre qu'il s'agit ici vraisemblablement d'une cavité du *type hydromyélique*, suivant la classification de Schlesinger.

Les altérations osseuses au cours de la myopathie

MM. MERLE et RAULOT ont trouvé les lésions osseuses suivantes dans la myopathie :

1° *Le tissu osseux subit des modifications de quantité* (amincissement, petitesse) et de qualité (densité plus faible, transparence plus grande).

2° *Les os subissent des modifications de forme.*

Sur la nature inflammatoire de certaines scléroses en plaques

MM. LEJONNE et LHERMITTE ont eu l'occasion de faire l'autopsie de trois cas de sclérose en plaques qu'ils avaient observés.

Sans vouloir étendre leurs remarques à toutes les scléroses en plaques, il leur paraît à retenir que *certaines scléroses en plaques*, indiscutables au point de vue anatomo-clinique, *sont conditionnées par des lésions inflammatoires vasculaires* et il semble que c'est du côté de l'infection ou de l'intoxication qu'est à chercher la raison des altérations en foyers multiples de la sclérose en plaques.

Sur la neurotisation du ramollissement cérébral

M. MERLE a constaté qu'il existe, à la périphérie de vieux ramollissements, un riche réseau de fibrilles amyéliniques semblant parfois former barrière, d'autres fois s'étendant sur une surface assez large intermédiaire entre le tissu sain et le tissu de réparation névroglique.

Ces fibrilles ne paraissent pas avoir de tendance à se prolonger très loin : elles semblent incapables de combler des pertes de substance, à plus forte raison d'établir une restauration fonctionnelle. « Nous pensons, dit Marinesco, que toutes, ou presque toutes ces fibres qui neurotisent les foyers de ramollissement représentent des régénérescences anatomiques sans qu'elles puissent donner lieu à une restauration fonctionnelle de la région détruite. »

D'autre part, le chevelu fibrillaire est plus abondant là où persistent des fibres myéliniques altérées : il semble même qu'il y ait un rapport entre la désintégration des gaines et la création du réseau fibrillaire, comme si les cylindraxes libérés s'effilochaient, s'emmêlaient les uns aux autres, et probablement poussaient des prolongements et se multipliaient. Il semble que l'on puisse, peut-être, établir un rapprochement de ces formations avec les névromes d'amputation.

Le chevelu fibrillaire est aussi plus dense au voisinage des régions nerveuses mieux conservées. Cependant les fibrilles paraissent douées d'une grande résistance. Elles subsistent en des régions dont la vitalité est très compromise, et où il n'y a plus que des débris de cellules nerveuses. Dans ces conditions elles se modifient, s'épaississent, deviennent sinueuses et un peu variqueuses.

La destruction des fibres myélinisées dans les processus de ramollissements est suivie de production fibrillaire abondante. Ces fibrilles peuvent, de très bonne heure, présenter des massues terminales. La neurotisation ainsi constituée reste limitée, se présente plutôt comme un phénomène de cicatrisation que comme une néoformation susceptible de rétablir les fonctions du tissu nerveux et même de combler des pertes de substance.

Séance du 1er avril 1909. — Présidence de M. Achard

—

Résultats rapprochés et éloignés de la section de la branche externe du spinal

MM. BRISSAUD et SECOND ont suivi quatre cas de *section de la branche externe du spinal;* les résultats *rapprochés* de cette section nerveuse se sont montrés *différents* suivant les malades observés, quoique chez tous la solution de continuité nerveuse ait porté à un niveau à peu près identique. *Chez deux d'entre eux les signes fonctionnels* (parésie de l'épaule, difficulté manuelle de soulever des poids lourds, douleurs vives) *et les signes physiques* (atrophie musculaire avec réaction de dégénérescence, excavation sus-claviculaire, abduction de l'omoplate) *ont été très accusés.* Les douleurs ont même été si vives chez la malade que nous vous présentons (section thérapeutique chirurgicale pour anastomose spino-faciale) qu'elles ont pendant trois mois empêché à peu près tout sommeil. Au contraire, *dans les deux autres* cas, *les signes physiques et fonctionnels ont été réduits au minimum.*

Ces séquelles *rapprochées disparates* peuvent s'expliquer par les données anatomiques. On sait que *le trapèze et le sterno-mastoïdien reçoivent une double innervation :* par le spinal externe et les nerfs cervicaux. *Suivant la prépondérance d'innervation de ceux-ci ou de celui-là,* on comprend que *les troubles consécutifs à la section d'une seule de ces voies nerveuses soient variables.* Par contre, les résultats *éloignés* de ces sections se sont montrés *constamment* favorables. Dès le sixième mois on pouvait observer une rétrocession à peu près complète des phénomènes morbides physiques et fonctionnels.

Il nous a paru intéressant d'opposer ces suites rapprochées et éloignées de la section de la branche externe du spinal.

Syndrome de la calotte du pédoncule cérébral

MM. RAYMOND et FRANÇAIS présentent un homme de 31 ans, atteint d'une *paralysie totale du moteur oculaire commun droit, parcellaire du moteur oculaire commun gauche.* A ces phénomènes s'ajoute une *hémiplégie gauche,* intéressant la face et les membres du même côté, et caractérisée par ce fait que les troubles de la motilité sont à peine accusés, tandis que *les troubles des sensibilités superficielle et profonde ont une importance considérable.* Il existe, en outre, de ce même côté, des signes unilatéraux d'*ataxie* et d'*asynergie cérébelleuse.*

Si nous considérons d'une part l'hémiplégie gauche, d'autre part, la paralysie complète de la IIIe paire droite, nous trouvons là les éléments du *syndrome alterne,* type Weber, caractéristique d'une lésion pédonculaire. Cette lésion doit siéger dans l'*étage supérieur du pédoncule,* et intéresser à la fois *les deux nerfs moteurs oculaires communs,* soit au niveau de leurs noyaux d'origine, adossés l'un à l'autre, au-dessous de l'aqueduc de Sylvius, soit au niveau de leurs fibres radiculaires traversant la calotte. Les autres phénomènes compliquant l'ophtalmoplégie, troubles des sensibilités, ataxie et asynergie à disposition hémiplégique, trouvent également leur explication dans l'hypothèse d'une lésion de la calotte du pédoncule cérébral droit. En effet, en dessous et en dehors des noyaux de la IIIe paire, se trouvent les faisceaux sensitifs de la calotte, et le noyau rouge de Stilling qui, sur une coupe vertico-transversale correspond à la section des pédoncules cérébelleux supérieurs entre-croisés.

Des faits ont été rapportés, où à une lésion de ces éléments correspondaient des troubles analogues à ceux que présente notre malade.

Dans un cas, publié par MM. Raymond et Cestan, une tumeur avait détruit,

à gauche, la totalité du noyau rouge, la partie interne du ruban de Reil, le noyau de la IIIe paire, et les phénomènes, observés pendant la vie, consistaient non en une paralysie motrice proprement dite, mais en *troubles d'incoordination*, en *tremblement statique et intentionnel et asynergie cérébelleuse du côté droit.*

Les auteurs avaient admis que l'incoordination et l'asynergie relevaient de la lésion du pédoncule cérébelleux supérieur, interrompu au niveau du noyau rouge. *Malgré la destruction de ce noyau, les réflexes étaient exagérés.*

L'observation clinique que nous rapportons aujourd'hui est, jusqu'à un certain point, superposable à celle de MM. Raymond et Cestan. Nous croyons que, chez notre malade, existe une lésion *au-dessous du troisième ventricule et de l'aqueduc de Sylvius*, englobant, de chaque côté de la ligne médiane, les noyaux d'origine des nerfs de la IIIe paire, et du côté droit, le ruban de Reil, le noyau rouge, le pédoncule cérébelleux supérieur et peut-être le faisceau longitudinal postérieur. La compression par un foyer éloigné des fibres pyramidales situées dans le pied du pédoncule peut expliquer le léger degré de parésie des membres gauches. La réaction méningée révélée par la lymphocytose peut résulter de ce fait que la lésion syphilitique ou tuberculeuse affleure la paroi du troisième ventricule.

La faible importance des troubles de la motilité permet de bien mettre en évidence, chez notre malade, les troubles ataxiques et asynergiques. Nous avons rapporté cette observation comme un *exemple intéressant d'ataxie et d'asynergie cérébelleuse unilatérale s'expliquant par une lésion de la calotte pédonculaire du côté opposé.*

Syndrome protubérantiel avec troubles du goût et hyperexcitabilité du nerf facial

MM. RAYMOND et FRANÇAIS présentent une malade de 24 ans, atteinte d'un *syndrome protubérantiel du type Millard-Gubler.* Il y a, en effet, une paralysie des VIe et VIIe paires *droites* coexistant avec des troubles siégeant dans les membres du côté *gauche*. Ceux-ci sont caractérisés principalement par de l'exagération des réflexes tendineux, le signe de l'orteil, une hyperesthésie au tact et à la piqûre, une hypoesthésie thermique, phénomènes coexistant avec l'intégrité de la sensibilité profonde. Mais tandis que les troubles moteurs seuls affectent la disposition alterne, les modifications de la sensibilité se trouvent localisées au côté gauche, tant à la face qu'aux membres. *Leur disposition permet de supposer que la lésion surtout irritative intéresse le ruban de Reil* et en même temps les fibres déjà entre-croisées de la voie sensitive centrale du trijumeau gauche, fibres provenant, pour la plupart, de la racine bulbo-spinale de ce nerf.

Le tableau clinique présenté par cette femme peut s'expliquer par une lésion unique. Cette lésion doit occuper *le côté droit de la protubérance*, *empiéter à la fois sur la région de la calotte et sur l'étage antérieur*, *intéresser le faisceau pyramidal et peut-être aussi quelques fibres du pédoncule cérébelleux moyen*, *le ruban de Reil*, *les VIe et VIIe paires.* Cette lésion est peu étendue en largeur, elle ne dépasse pas la ligne médiane et laisse, en dehors d'elle, la racine descendante du trijumeau droit, les noyaux de l'acoustique et le corps restiforme. Le mode de début et l'évolution nous incitent à penser qu'elle est constituée par un néoplasme ou un tubercule comprimant sans les détruire complètement les éléments en rapport avec elle.

Comme dans tous les cas de lésion protubérantielle, *la paralysie faciale est totale* différant de la paralysie faciale d'origine cérébrale par l'atteinte du facial supérieur qui innerve les muscles orbiculaires des paupières, frontal et sourcilier. Elle présente les caractères de la paralysie faciale dite **périphé-**

rique, dépendant d'une altération de nerf facial ou du tronc qui en émane. Bien que cette paralysie soit déjà ancienne et date de quatre mois, l'exploration électrique a montré l'existence d'une hyperexcitabilité faradique très prononcée dans les muscles de la face, ainsi que dans le tronc et les branches du nerf facial du côté droit. La lésion paraît donc exercer, vis-à-vis du neurone périphérique de ce nerf, une action irritative et non destructive. Nous pensons, conformément à une hypothèse faite par M. Babinski et par M. Oppenheim qui ont signalé des cas analogues, que *la lésion occupe la partie supra-nucléaire du nerf facial*, réalisant ainsi un type spécial de paralysie de la VIIe paire. Il est possible toutefois que le noyau du facial soit directement comprimé et irrité par une production pathologique.

L'existence de *troubles du goût siégeant à droite* sur les deux tiers antérieurs de la langue, et coïncidant avec l'intégrité de la sensibilité générale de cette même région, donne à notre observation son principal intérêt. En l'absence de toute lésion de l'oreille ou du rocher, capable d'intéresser la corde du tympan dans son trajet périphérique, une telle anesthésie sensorielle de la langue ne peut s'expliquer que par une lésion centrale.

Tous les physiologistes sont d'accord pour reconnaître que la corde du tympan est bien le nerf vecteur de la sensibilité gustative de la langue, dans ses deux tiers antérieurs, mais leur accord cesse d'être complet quand il s'agit de déterminer le trajet suivi par ces impressions gustatives, au-delà du tronc du facial, pour gagner les centres. Différentes hypothèses ont été émises à cet égard.

Pour certains auteurs, les fibres centripètes gustatives se jettent dans le facial mais pour quitter ensuite ce dernier nerf et aboutir finalement au tronc de la Ve paire; ce seraient des fibres erratiques du trijumeau. Leur trajet, d'après Schiff, serait le suivant : lingual, corde du tympan, facial jusqu'au ganglion sphéno-palatin et trijumeau. D'après Stich, ces fibres, après avoir atteint le facial, descendraient vers la périphérie de ce nerf, pour continuer dans le trijumeau, grâce aux anastomoses périphériques des Ve et VIIe paires. Enfin, pour d'autres auteurs (Lussana), le trajet jusqu'au ganglion géniculé serait le même que dans l'hypothèse de Schiff; de là les fibres gustatives gagneraient le bulbe par le tronc du nerf intermédiaire de Wrisberg.

Notre observation semble justifier l'hypothèse de Lussana. En effet, *le nerf trijumeau droit est indemne chez notre malade*, dans toute sa distribution périphérique, sensitive et motrice. Les sensibilités du cou, de la face, de la conjonctive et de la cornée sont intégralement conservées. Le réflexe palpébral sans doute est absent, mais la paralysie du muscle sourcilier suffit à expliquer ce fait.

Il est donc difficile de supposer que la Ve paire puisse jouer un rôle quelconque dans la perception des impressions gustatives. Si, au contraire avec Lussana, on admet que le nerf de Wrisberg est bien un nerf conducteur des impressions gustatives, nous pouvons donner une interprétation très simple des troubles constatés chez notre malade. Ce nerf s'enfonce dans le sillon bulbo-protubérantiel, entre la VIIe et VIIIe paire, croise la partie dorsale de la racine descendante du trijumeau, se recourbe en une racine descendante qui aboutit, d'après Kölliker, à la partie supérieure du noyau du faisceau solitaire. L'extrémité toute supérieure de l'aile grise reçoit aussi, d'après Math. Duval, des fibres provenant du nerf Wrisberg. Ces noyaux de terminaison sont situés un peu en dehors et en arrière de celui du facial. La lésion protubérantielle qui existe chez notre malade peut donc, sans dépasser les limites que nous venons d'en tracer, intéresser le nerf intermédiaire de Wrisberg, soit au niveau de ses noyaux d'origine, soit au niveau des fibres périphériques ou centrales en connexion avec ses noyaux.

Cette constatation est intéressante. Elle permet, en effet, de conclure, autant

qu'il est permis de le faire, à l'aide de seules données cliniques, *qu'une lésion bulbo-protubérantielle peut déterminer des troubles de la sensibilité gustative, semblables à ceux résultant de la section de la corde de tympan*, et cela, sans provoquer aucune perturbation sensitive ou sensorielle dans la zone de distribution du trijumeau ou du glosso-pharyngien. Elle montre ainsi l'indépendance relative du centre sensoriel de la corde du tympan.

Névralgie paresthésique bilatérale

MM. DUFOUR et COTTENOT présentent une femme de 24 ans, arrivée au *septième mois de sa grossesse*. Depuis deux mois elle se plaint de *douleurs* sous forme de *brûlures*, avec *picotements* siégeant des deux côtés, au niveau des faces antéro-externes des *cuisses*. Cette malade a de plus l'impression que ces régions sont comme *mortes*. Les douleurs sont continues, augmentent dans la station debout et dans la marche, à tel point que cette dernière est devenue impossible.

En étudiant le territoire de localisation des phénomènes douloureux, on note qu'il correspond à la surface cutanée qu'innervent de chaque côté : *a)* le rameau fémoral ou branche antéro-externe du fémoro-cutané, *b)* le rameau perforant supérieur du musculo-cutané externe, branche du nerf crural. Ces zones d'innervation présentent de plus une anesthésie complète à toutes les sensibilités (tact, piqûre, chaud, froid).

Il s'agit évidemment d'un cas de *névralgie paresthésique de Bernardt-Roth* avec empiètement sur l'une des branches du crural, et il n'est pas douteux que ce soit le *développement de l'utérus* du fait de la grossesse, qu'on doive incriminer ici comme *cause du syndrome*.

M. SOUQUES. — L'interprétation admise par M. Dufour dans son cas est en accord avec la fréquence relative de la névralgie paresthésique signalée chez les obèses.

Le signe d'Argyll-Robertson dans les lésions non syphilitiques du pédoncule cérébral

MM. GUILLAIN, ROCHON et TROISIER présentent une malde de 59 ans, atteinte d'un *ramollissement du pédoncule cérébral gauche* ayant déterminé un *syndrome de Weber* typique ; au niveau de l'œil gauche on observe le *signe d'Argyll-Robertson*.

Le 2 janvier 1909, après avoir travaillé toute la journée, à 9 heures du soir, en allumant son feu, elle *perd connaissance*. Cette perte de connaissance dure environ deux heures ; à 11 heures du soir elle revient à elle et *vomit*, elle constate alors de la difficulté pour remuer la jambe et le bras droits. Malgré cette *hémiplégie* elle peut arriver seule à se coucher. Le lendemain au réveil l'état est le même, mais elle est incapable de se tenir debout. Le 4 janvier au matin elle a du *ptosis de l'œil gauche* et elle voit trouble ; elle est amenée alors à l'hôpital Cochin. Nous avons constaté à cette époque un *syndrome de Weber* typique : *hémiplégie droite* portant sur le membre inférieur, le membre supérieur et la face, *paralysie du moteur oculaire commun gauche*. L'hémiplégie s'est légèrement améliorée depuis cette époque, la marche est devenue possible et quelques mouvements du membre supérieur ont été récupérés.

On constate du ptosis de l'œil gauche. De ce côté strabisme externe ; *paralysie des muscles innervés par la troisième paire*. Pas de paralysies des mouvements associés.

Nous attirons spécialement l'attention sur les *signes pupillaires*. Dans la demi-obscurité la pupille droite devient plus grande que la gauche, au contraire à un vif *éclairage* la pupille droite devient la plus petite. Ce fait tient à

ce que *la pupille droite se dilate et se rétrécit normalement* suivant les variations d'éclairage, tandis que *la pupille gauche se dilate incomplètement* quand la lumière baisse et se contracte incomplètement à l'éclairage le plus intense. Cette pupille est de plus *irrégulièrement circulaire* comme dans beaucoup de cas de signe d'Argyll, dont elle présente également le caractère de se mal dilater à faible lumière. Enfin la pupille gauche se contracte à fond et tout autant que la pupille droite dans l'effort de convergence et bien que cet effort ne soit suivi d'effet que pour l'œil droit.

Il y a là deux points intéressants : 1° cette parfaite contraction à la convergence de la pupille gauche constitue une véritable *dissociation entre les deux sortes de contractions pupillaires* et fait rentrer ce cas dans la catégorie générale du signe d'Argyll-Robertson ; 2° la conservation d'un réflexe associé à la convergence par un œil dont la convergence elle-même est abolie est une dissociation remarquable.

Il ne nous a pas été possible de nous assurer s'il existe une paralysie accommodatrice de l'œil gauche. Cet œil en effet est amblyope sans lésion des membranes et son acuité pour la vision de près est trop mauvaise pour bien étudier l'état de l'accommodation.

Le champ visuel paraît rétréci, mais il n'y a pas d'hémianopsie.

Les signes pupillaires observés chez cette femme au niveau de l'œil gauche sont évidemment en rapport avec la *lésion pédonculaire gauche*. Les réactions pupillaires de l'œil droit sont absolument normales.

Nous avons déjà mentionné que cette malade ne présente aucun antécédent syphilitique, nous ajouterons que la ponction lombaire a montré un liquide céphalo-rachidien normal sans trace aucune de lymphocytose.

Joint au cas présenté en janvier dernier, voici donc deux observations de *lésions du pédoncule* qui, abstraction faite de l'hémiplégie et de l'ophtalmoplégie externe classiques, donnent des *signes pupillaires identiques* rentrant dans la catégorie générale du *signe d'Argyll-Robertson*. Chez nos deux malades la pupille devient *irrégulière* comme chez les tabétiques, elle *ne se contracte plus ou très mal à la lumière, elle réagit encore à la congergence ou à l'accommodation*.

Il est incontestable, et nous y insistons avec intention, que le signe d'Argyll-Robertson est *presque toujours fonction de la syphilis*, mais nos deux cas prouvent que ce symptôme *peut être déterminé par certaines lésions non syphilitiques du pédoncule cérébral* ou de la région sus-jacente.

Ces faits apportent, croyons-nous, une contribution à la localisation des lésions qui conditionnent le signe d'Argyll, il parait vraisemblable que *ces lésions, chez les syphilitiques, doivent être recherchées dans la région du pédoncule*.

La notion étiologique syphilitique presque constante est ainsi complétée par la notion anatomique du siège des lésions déterminant le signe d'Argyll-Robertson.

Nævus congénital à topographie zoniforme

MM. ACHARD et RAMOND rapportent le cas d'un homme portant à la joue droite et sur le côté droit du front et du nez, depuis sa naissance, un *nævus vasculaire*.

La limitation nette de ce nævus par la ligne médiane, sa disposition sur les zones innervées par les deux branches supérieures du trijumeau, font songer bien plutôt aux *territoires d'innervation* qu'à ceux des bourgeons embryonnaires ou à ceux de l'*irrigation vasculaire*. Remarquons toutefois que, s'il occupe toute la zone innervée par la branche maxillaire supérieure, ce nævus empiète quelque peu sur celle du maxillaire inférieur, encore que, de ce côté, ses

limites n'aient pas partout la même précision que sur la ligne médiane. De plus, il ne remonte pas dans le cuir chevelu jusqu'aux limites extrêmes du territoire de la branche ophtalmique; mais encore, dans cette direction aussi, la lésion va-t-elle se perdre insensiblement, en mourant pour ainsi dire.

On sait que *les zonas du trijumeau ne se limitent pas non plus toujours exactement aux territoires d'innervation* des branches périphériques de ce nerf. Sans invoquer ici une lésion des nerfs périphériques, du ganglion de Gasser ou des centres, il est permis de penser que le système nerveux a pu exercer quelque influence sur la topographie de cette malformation vasculaire.

M. KLIPPEL. — J'ai étudié depuis quelques années la topographie du nœvus et j'ai pu reconnaître que la disposition des éléments qui le composent reconnaissent, dans quelques cas, une topographie nerveuse. Mais dans mes conclusions, je cherche à établir que cette distribution est une distribution *radiculaire.*

En cela, je m'éloigne des très nombreux auteurs qui ont admis l'existence de nœvi distribués suivant les branches d'un nerf périphérique, ce qui paraît être le cas du malade de M. Achard et l'interprétation qu'il en donne.

Cependant M. Achard compare la topographie nœvique que présente son malade à la distribution du zona. C'est aussi la comparaison que je donne pour mes cas, mais en ayant en vue le zona à distribution *radiculaire.*

L'autopsie de l'un de mes malades m'a d'ailleurs montré une lésion spinale ancienne (le nœvus datait de la naissance) et caractérisée par des dépôts pigmentaires.

D'autre part, il reste prouvé que beaucoup de nœvi ne répondent ni à une topographie ni à une lésion radiculaires, mais à une disposition dermatométamérique.

On pourrait établir une double division première dans l'ensemble des nœvi : *les uns répondant à des radiculites* et se rapprochant du zona; les autres *répondant à une vascularité* et se rapprochant du purpura télangiectasique.

Troubles trophiques chez un saturnin

MM. ACHARD et RAMOND présentent un malade, âgé de 50 ans, atteint de *paralysie saturnine à gauche.*

Deux particularités sont à relever chez ce malade.

Contrairement à la règle, la paralysie saturnine s'est localisée *à gauche.* C'est dans la main gauche que le sujet, dans son métier, tient la masse plombifère, la main droite portant le fer à souder. Faut-il, suivant la théorie de l'imprégnation locale, *attribuer au contact du plomb la localisation à gauche?* Il nous paraît plus satisfaisant de faire intervenir l'*effort plus grand* et le travail plus considérable des muscles du côté gauche qui portent un poids plus lourd que du côté droit. Le malade, d'ailleurs, déclare que sa main gauche était celle qui éprouvait le plus de fatigue.

La seconde particularité est l'existence des *troubles trophiques des ongles.* On n'en rencontre guère d'analogues que dans des cas de lésion spinale, tabétique ou autre, ou de névrite. Ici, l'on ne trouve aucune autre étiologie que le saturnisme. Mais le trouble trophique n'existe pas seulement au seul membre atteint d'une névrite évidente. Peut-être s'agit-il pour les autres membres de lésions nerveuses minimes dont l'altération unguéale serait la seule manifestation apparente.

Ajoutons enfin que la topographie singulière de ce trouble trophique à la main droite, dont l'annulaire et le médius sont respectés, n'est en rapport ni avec l'innervation périphérique, ni avec l'innervation radiculaire.

Pseudo-sclérose en plaques juvénile par tumeur cérébrale

MM. BRISSAUD et SICARD présentent un garçonnet de 12 ans, qui leur a été adressé avec le diagnostic de *sclérose en plaques* porté par plusieurs collègues des hôpitaux. Il présente depuis l'âge de 6 ans : de la *paraplégie spasmodique*, du *tremblement intentionnel* de la tête et des membres supérieurs; il existe du *nystagmus*, de la *parole* lente et *scandée*, et l'examen actuel montre de l'*asynergie* et de la *diadococinésie*. M. Péchin qui a bien voulu faire l'examen oculaire de ce jeune malade, a constaté que seuls les mouvements d'adduction oculaire étaient possibles, que *les yeux étaient immobiles dans toutes les autres directions* et qu'il n'existait *aucune réaction pupillaire*. A droite on notait une *atrophie papillaire* avec amaurose, à gauche, *début d'atrophie* avec encore un peu de vision et cette atrophie papillaire présentait les caractères d'une atrophie *primitive*.

Mais cet enfant avait déjà été hospitalisé à la Salpêtrière et le 5 mars 1902 on avait pu constater « une *stase papillaire* franchement accusée, avec papille saillante, œdémateuse, congestionnée, veines dilatées, quelques hémorragies en flammèches autour des papilles ». Les examens ultérieurs de cette époque n'avaient fait que confirmer cette image ophtalmoscopique type de la stase papillaire. A cette date, du reste, J... présenta, à des périodes intermittentes, de la céphalée avec nausées.

Il n'est donc pas douteux qu'il s'agisse ici d'un cas de *néoplasie cérébrale* à localisation vraisemblablement *cérébelleuse* et à évolution très lente, ou encore d'*hydrocéphalie*, le crâne étant augmenté dans ses diamètres, syndrome simulant celui de sclérose en plaques.

Méningite hérédo-syphilitique à forme tabétique

MM. RAYMOND et TOUCHARD présentent une fillette dont le *père est ivrogne et syphilitique;* on ne peut pas être frappé de la réunion, chez cette hérédo-syphilitique, des symptômes suivants :

Signe d'Argyll-Robertson;
Atrophie papillaire bilatérale;
Abolition de tous les réflexes tendineux;
Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Ce seul groupement symptomatique chez un adulte appelle le diagnostic de *tabes*.

Et cependant aucun de ces symptômes n'appartient en propre au tabes : le signe d'Argyll et la lymphocytose ne doivent être interprétés que comme des *manifestations de syphilis;* l'atrophie optique *n'a point les caractères de l'atrophie tabétique :* elle est commandée par la chorio-rétinite *syphilitique* à laquelle elle est consécutive. L'*abolition des réflexes* cependant est d'une interprétation plus délicate : deux hypothèses peuvent l'expliquer. Ou bien il s'agit d'une *méningite radiculaire*, d'une radiculite semblable à celle qu'on observe dans le tabes : dans ce cas, nous devrions considérer cette malade comme véritablement tabétique, et il serait assez remarquable que cette radiculie postérieure n'ait déterminé aucun symptôme subjectif (douleurs) ou objectif (bandes d'anesthésie) ; ou bien l'abolition des réflexes serait imputable à un autre mécanisme, analogue par exemple à celui que M. Lejonne a décrit dans le syndrome radiculo-ganglionnaire. On sait que dans ce cas, *la seule hypertension du liquide céphalo-rachidien peut déterminer des lésions radiculo-ganglionnaires; celles-ci se traduisent cliniquement par l'abolition des réflexes tendineux*. Or, nous avons dit que, dans notre cas, il existe une hypertension assez marquée du liquide céphalo-rachidien.

Deux des symptômes les plus fréquents du tabes manquent ici : les *douleurs* et les *troubles vésicaux*.

Par contre, il existe ici des symptômes qui ne font pas partie du tableau clinique du tabes : la *céphalée*, les *crises épileptiformes*.

Pour toutes ces raisons, ***nous repoussons le diagnostic de tabes juvénile.*** —

Cette enfant a fait à deux ans une première atteinte de ***méningite spécifique*** qui a laissé comme trace de son passage du ***strabisme***, des *crises épileptiformes*, un peu d'*arriération intellectuelle avec hydrocéphalie.*

Une nouvelle reprise de méningite semble s'être faite récemment, réalisant une forme qui, par certains côtés, peut simuler le tabes.

Ce cas nous a paru intéressant pour montrer combien il faut analyser minutieusement les symptômes lorsqu'on soupçonne l'existence d'un tabes juvénile.

M. Pierre MARIE. — La question du *tabes juvénile* mériterait une discussion spéciale à la Société de Neurologie.

Pour ma part, je crois que *cette appellation est mauvaise*, car dans les cas où elle a été employée, *je ne pense pas qu'il s'agisse de tabes véritable.* Je n'ai jamais observé chez les jeunes sujets une affection, qui, cliniquement, ressemblât exactement au tabes de l'adulte, et je n'ai jamais rencontré non plus chez ces jeunes sujets des lésions de la moelle correspondant exactement à celles du tabes classique.

On observe bien chez les enfants, d'une part *des troubles de la coordination motrice*, d'autre part des lésions médullaires présentant une *certaine ressemblance* avec ce qui se voit dans le tabes de l'adulte ; mais je ne crois pas qu'il soit permis de confondre ces troubles ou ces lésions sous une même dénomination commune ; autrement dit, l'*existence du tabes juvénile me paraît très contestable.*

Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la névrite ascendante

MM. DEJERINE et THOMAS ont fait l'autopsie d'une malade présentée à la Société le 6 juin 1907 ; il s'agissait d'une femme de 55 ans qui, *à la suite d'une piqûre d'épingle* au pouce gauche, n'ayant pas provoqué d'infection, fut atteinte d'une *douleur progressive avec contracture* des doigts, douleur à la pression des troncs nerveux du bras, atrophie légère des muscles.

1° Le *début* des accidents, les *caractères* de la douleur, son *ascension* progressive sur les nerfs périphériques, les troncs nerveux et le plexus brachial, ses *exacerbations* sous l'influence de la moindre pression des régions traumatisées et des nerfs, ne laissent aucun doute sur le diagnostic de « *névrite ascendante* ». Nous insistons sur ce point, à cause de la *coexistence du tabes* : on pourrait, en effet, être tenté de mettre les crises douloureuses sur le compte de cette affection, mais cette hypothèse n'est plausible que pour les crises spontanées, car la douleur à *la pression des troncs nerveux ne se rencontre pas dans le tabes*, alors qu'elle est *un des signes capitaux de la névrite ascendante ;* dans le tabes, au contraire, les troncs nerveux sont indolores à la pression et souvent dès le début de la maladie.

2° *Le traumatisme qui a mis en branle la névrite ascendante* a porté sur une région innervée par le nerf médian : or, c'est précisément sur les filets cutanés que fournit ce nerf, c'est sur ses propres éléments *que siègent pour ainsi dire exclusivement les lésions du système nerveux périphérique.* Les filets nerveux les premiers intéressés (collatéraux palmaires du pouce) sont les plus dégénérés, puis la dégénération remonte le long du nerf médian, et accompagne ses fibres jusque dans les VIIe et VIe racines cervicales. Ainsi envisagé, le processus dégénératif suit les mêmes étapes que l'évolution clinique : l'un et l'autre ont la même marche ascendante de la périphérie vers les centres.

La dégénération de la branche cutanée dorsale du radial s'explique de la même manière, et n'est que la conséquence de la dégénération ascendante des

collatéraux dorsaux du pouce; elle s'atténue à mesure que les fibres remontent dans le tronc du radial.

3° *Cette marche ascensionnelle de la dégénération*, qui est tout l'opposé de la marche descendante de la dégénération wallérienne, ne saurait cependant expliquer à elle seule *toutes* les lésions observées dans les nerfs périphériques et dans le médian lui-même. N'oublions pas, en effet, que sur les coupes de ce nerf, au niveau de ses divisions terminales, la dégénération n'atteint pas seulement les fibres des collatéraux palmaires du pouce, *elle a diffusé sur beaucoup d'autres tubes nerveux*, destinés à d'autres régions; la dégénération très intense des collatéraux de l'index et de la branche cutanée palmaire en est la meilleure preuve. *Cette extension transversale* du processus dégénératif parait s'être faite, d'une part, indépendamment de toute inflammation locale, et, d'autre part, d'une manière élective, sur les fibres sensitives, comme le démontrait l'intégrité des nerfs musculaires et l'absence d'atrophie musculaire.

4° Il est assez difficile de se représenter la nature de ce processus. *La dégénération a-t-elle en réalité suivi une marche ascendante* de la périphérie jusqu'au ganglion rachidien, ou bien n'est-elle pas plutôt le résultat de *l'action à distance exercée par l'irritation périphérique sur les cellules trophiques* des fibres nerveuses correspondantes (action qui s'est traduite à un moment donné par la disparition de ces éléments) ? Cette dernière hypothèse ne pourrait tout au plus expliquer que la dégénération des filets traumatisés, elle ne peut expliquer la dégénération des autres filets cutanés du médian. Nous ferons remarquer encore à ce sujet que les sections des troncs nerveux au cours des amputations, ne produisent pas dans les ganglions rachidiens des altérations cellulaires aussi considérables que celles que nous avons observées dans ce cas, quelle que soit la durée de la survie, et cela malgré la brusquerie de l'irritation et la plus grande proximité des centres. On ne saurait, il est vrai, assimiler complètement l'irritation momentanée produite par la section d'un nerf, et l'irritation permanente ou répétée qui est le propre de la névrite ascendante.

La diminution considérable des cellules du ganglion rachidien ne dépend pas davantage du tabes et de l'atrophie des racines postérieures (entre le ganglion et la moelle). Quelles que soient l'intensité de l'atrophie radiculaire et la durée du tabes, nous n'avons jamais constaté une raréfaction aussi notable des cellules dans cette affection. D'ailleurs, *il est exceptionnel que la névrite périphérique des tabétiques remonte jusqu'au ganglion rachidien*. Par contre, on ne peut mettre tout à fait hors de cause l'influence combinée de ces deux lésions simultanées : irritation et dégénération des nerfs périphériques, d'une part; atrophie radiculai e, d'autre part.

5° Quelle que soit l'explication qu'il convient de donner à la progression du processus dégénératif jusqu'au ganglion rachidien, il reste toujours à rechercher pourquoi la dégénération existe dans d'autres nerfs cutanés que les collatéraux du pouce, pourquoi, au niveau des divisions terminales du médian, la dégénération s'est étendue transversalement. Il faut sans doute faire intervenir un autre facteur. Ce n'est pas seulement la dégénérescence qui a remonté le long des nerfs collatéraux palmaires du pouce, *mais encore la cause même qui a produit cette dégénérescence :* agent microbien ou toxine; et, en fin de compte, il est légitime d'admettre que la dégénération des nerfs est au moins, sur une certaine hauteur, la conséquence immédiate de l'irritation directe des fibres nerveuses, produite par un élément étranger, qui remonterait vers les centres, en suivant les nerfs, comme dans la rage ou le tétanos. Alors, rien n'empêche d'admettre son ascension jusqu'au ganglion rachidien.

6° Plusieurs auteurs se sont demandés si la névrite ascendante ne serait pas susceptible de *franchir le ganglion rachidien* et de se propager par l'intermédiaire des racines jusqu'à la moelle? La coexistence du tabes dans notre obser-

vation ne nous permet pas de répondre à cette question. Nous ferons seulement remarquer que les lésions des cordons postérieurs, qui sur toute la hauteur de la moelle ne débordent pas les limites des bandelettes externes, n'envahissent la totalité des champs radiculaires qu'au niveau de la VIIe et de la VIe racine cervicale : au niveau de la VIIe racine, la dégénération est, il est vrai, bilatérale.

7° La dégénération si marquée de la VIIe racine cervicale, au-dessous du ganglion rachidien, tend à prouver que le plus grand nombre des fibres sensitives du nerf médian passent par cette racine.

M. Georges GUILLAIN. — La communication anatomo-pathologique de MM. Dejerine et Thomas me paraît d'une grande importance, car elle démontre la réalité de la névrite ascendante. De par la clinique, la notion de la névrite ascendante s'imposait déjà; nous-même avons plusieurs fois attiré l'attention sur le rôle des nerfs comme voie de conduction des microbes et des toxines, comme voie d'infection du système nerveux central. Si j'insiste encore aujourd'hui sur ce point, c'est que quelques auteurs, en particulier M. Sicard, dans un rapport d'ailleurs fort intéressant présenté en 1905 au Congrès de Rennes, semblent nier la possibilité de la névrite ascendante. Dans son travail M. Sicard me paraît avoir limité beaucoup trop son sujet et c'est à tort, je le crois, qu'il rejette du cadre des névrites ascendantes nombre de faits qui leur appartiennent. Les nerfs servent de voie de conduction à la toxine tétanique; l'infection ascendante des nerfs est prouvée dans la rage; la névrite lépreuse paraît être parfois une névrite ascendante; certaines plaies des membres donnent naissance à un syndrome extrêmement douloureux et à des troubles variés créés par la névrite ascendante; l'appendicite elle-même, comme nous l'avons montré avec M. Raymond, peut être le point de départ d'une infection nerveuse ascendante. Bien des lésions médullaires chez les amputés semblent dues aussi à des névrites ascendantes; ces amputés d'ailleurs avaient souvent de graves lésions infectieuses des membres qui justifiaient l'opération. Rappelons enfin que beaucoup d'auteurs admettent les myélites « ex neuritide » suivant l'expression consacrée. Le cas de MM. Dejerine et Thomas si bien étudié vient apporter la preuve anatomique du processus de la névrite ascendante.

MM. Dejerine et Thomas ont signalé sur leurs coupes une dégénération médullaire bilatérale dans les cordons postérieurs. Ce fait mérite d'être noté, car l'on voit parfois, consécutivement à une névrite ascendante d'un membre par exemple, certains troubles apparaître dans le membre symétrique; j'ai eu l'occasion d'observer un fait semblable à l'Institut médico-légal avec le professeur Thoinot chez un malade, accidenté du travail, qui avait eu une blessure du membre supérieur et une névrite ascendante très typique du plexus brachial.

M. SICARD fait remarquer que : *a)* d'une part, M. Thomas a montré l'*absence dans le tronc nerveux adultéré de toute réaction interstitielle; b)* d'autre part, *le plexus brachial est relativement indemne*, alors qu'au-delà et en deça, à *la périphérie* du nerf incriminé aussi bien qu'*à son ganglion* d'origine, *les lésions sont très prononcées.* Comment expliquer que les microbes supposés aient pu se diriger si intelligemment à travers les branches intriquées du plexus brachial, *sans laisser trace*, à ce niveau, *de leur passage*, et par une sorte de prescience se diriger tout juste vers les régions supérieures et frapper le ganglion responsable.

Combien ces faits histologiques s'expliquent mieux par la *théorie de la réaction ganglionnaire à distance.*

Je demande donc la permission, jusqu'à ce qu'une observation rigoureusement démonstrative m'enseigne le contraire, de parler encore d'un syndrome

de *névrite douloureuse régionale, irradiante par réaction ganglionnaire à distance.*

M. André THOMAS. — Je ne crois que l'on puisse comparer absolument les nerfs des amputés et ceux de la névrite ascendante. Les cellules des ganglions rachidiens se comportent différemment dans les deux cas. Dans les ganglions des amputés, les cellules ne disparaissent pas, ou du moins, en aussi grand nombre; on y trouve beaucoup de fibres nerveuses avec des renflements en massue (André Thomas, Nageotte), et les extrémités des nerfs contiennent beaucoup de fibres régénérées qui forment les névromes terminaux.

D'autre part, je ferai remarquer encore une fois qu'à cause de la coexistence du tabes cette observation démontre seulement que le processus de la névrite ascendante peut remonter à une très grande distance du point traumatisé, sans pouvoir en préciser le terme exact. Pour la raison que je viens de signaler, je ne puis affirmer que ce processus dégénératif a franchi le ganglion rachidien et s'est propagé jusqu'à la moelle par l'intermédiaire des racines postérieures. L'étape radiculo-médullaire de la névrite ascendante n'est pas encore formellement démontrée.

M. A. LÉRY. — Le travail sur les moelles d'amputés auquel il vient d'être fait allusion n'a jusqu'ici été signalé par nous qu'à propos de la discussion du rapport de M. Sicard sur les névrites ascendantes.

Il portait sur 12 moelles d'amputés. Les lésions médullaires observées étaient extrêmement variables, tant du côté de l'amputation que du côté opposé. C'est ainsi que des dégénérescences secondaires à certaines amputations de jambe étaient plus accentuées que d'autres dégénérescences consécutives à des amputations de cuisse; c'est ainsi que les lésions hétérolatérales, généralement minimes, étaient parfois presque aussi intenses que les lésions homolatérales.

Ces différences ne nous ont paru entièrement explicables ni par la plus ou moins longue survie à l'amputation, ni par l'existence ou non d'une suppuration ayant précédé ou suivi l'intervention chirurgicale.

Dans plusieurs cas nous avons constaté des reliquats d'une inflammation méningée. Qu'il s'agisse d'un trouble mécanique ou trophique, secondaire à la lésion médullaire ,comme M. Sicard en a émis l'hypothèse, ou d'une altération méningée consécutive à un processus ascendant de névrite ou de périnévrite, ce qui nous a semblé beaucoup plus probable, en tout cas la méningite dont nous avons constaté les traces, interposée entre la lésion périphérique et la lésion centrale, nous a paru avoir une importance essentielle dans la diffusion et la variabilité des altérations médullaires.

M. BRISSAUD. — Dans les cas de névrite ascendante, j'ai été frappé de deux faits. D'abord, la *lésion initiale est presque toujours une lésion du pouce ou de l'index.* En second lieu, l'évolution des accidents se fait avec une *rapidité surprenante;* par exemple, à la suite de l'atrophie de l'éminence thénar, on voit survenir en très peu de temps l'atrophie de l'éminence hypothénar. Et l'on peut se demander si la rapidité de ce processus névritique est compatible avec une réaction nerveuse d'origine ganglionnaire.

De la flexion spontanée du pouce par redressement provoqué des autres doigts chez les hémiplégiques contracturé

MM. KLIPPEL et WEIL. — Lorsque, chez un sujet normal qui a mis les *doigts en demi-flexion*, et qui laisse les muscles de son membre supérieur, et plus particulièrement les muscles de sa main, dans une flaccidité complète,

on essaie de redresser, lentement, avec douceur, *ses quatre derniers doigts*, on peut voir parfois *le pouce*, abandonné cependant à lui-même, *ébaucher*, pendant ce mouvement provoqué des quatre premiers doigts, *un mouvement spontané d'extension;* ce mouvement est d'ailleurs inconstant; mais *jamais on ne provoque ainsi un mouvement net de flexion du pouce.* -- Si au contraire on fait la même manœuvre avec la main, raidie en flexion, de l'*hémiplégique contracturé*, on observe au contraire un *mouvement de flexion du pouce* dans la paume de la main, mouvement de flexion dont l'ampleur est plus ou moins grande, qui est parfois très étendue, toujours assez marquée. Pour rechercher ce phénomène, le médecin prendra dans ses doigts les quatre derniers doigts fléchis par contracture de la main de l'hémiplégique, et les redressera doucement. La flexion spontanée du pouce frappera, alors, d'autant plus vivement que fréquemment on est en présence d'un malade qui volontairement ne peut faire aucun mouvement ni de son pouce, ni de ses autres doigts.

Ce signe du pouce *s'atténue et disparaît par la fatigue.* Si on essaie de le provoquer plusieurs fois consécutives chez le même malade, on voit l'ampleur du mouvement spontané du pouce diminuer peu à peu, et bientôt, par le redressement des quatre derniers doigts, on ne peut plus provoquer le signe du pouce. Après quelques instants de repos, il acquerra à nouveau sa netteté primitive.

Nous avons recherché chez tous les hémiplégiques de notre service l'existence du signe du pouce. Aucun de nos cinq hémiplégiques non contracturés ne l'a présenté; mais *les neuf hémiplégiques avec contractures* que nous traitons en ce moment *nous l'ont invariablement présenté.* Nous serions donc tenté de dire que *ce signe est constant*, ou tout au moins des plus fréquents. Nous reconnaissons toutefois que seules des statistiques beaucoup plus importantes pourraient nous renseigner sur la fréquence réelle de ce phénomène.

Il semble que le signe du pouce soit plus qu'une simple curiosité clinique, mais qu'il y a là un phénomène qui puisse dans certains cas aider au diagnostic de la nature d'une contracture.

Rétraction du testicule associé à la contracture hystérique du membre inférieur

Si on essaye de redresser les derniers orteils droits, alors qu'ils sont fléchis, on constate que le *gros orteil droit se redresse* en même temps que les autres orteils : nous insistons sur ce point, car nous avons montré dans une note précédente que chez les contracturés organiques, dont la main est en flexion (nous n'avons pu rechercher ce signe qu'au niveau du membre supérieur), le redressement mécanique des quatre derniers doigts provoque, du côté du pouce, non pas un mouvement synergique d'extension, mais bien un *mouvement synergique de flexion.*

Enfin, — et c'est là le détail le plus intéressant qu'offre notre malade, — on constate chez lui, en plus de cette contracture du membre inférieur droit, une *rétraction des bourses*, due à la contraction des muscles crémasters.

Cette rétraction est beaucoup *plus marquée à droite qu'à gauche.* Le scrotum est bien plus fortement plissé que de normale, à droite surtout; le testicule droit est appliqué sur l'anneau inguinal externe. — D'autre part, *si on parvient à vaincre la contracture du pied, on voit aussitôt le testicule s'abaisser;* par l'examen du scrotum seul, on peut d'ailleurs déduire l'état de contracture du pied, variable selon les moments, comme nous l'avons dit. lorsque la contracture du pied s'accentue, un mouvement vermiculaire remonte,

sur la moitié droite du scrotum, de bas en haut, sur l'orifice externe du canal inguinal; lorsque la contracture du pied diminue au contraire, le testicule redescend de quelques centimètres dans l'intérieur des bourses.

Nous avons ici l'exemple d'*un mouvement* qui, échappant normalement à la volonté, à la simulation et à la suggestion, *est produit, chez notre malade*, à titre de *phénomène associé* au mouvement volontaire, simulé ou exagéré. Ce phénomène, et ceux du même genre, sont donc l'irradiation, en des territoires à fonctions automatiques, des manifestations hystériques suggestibles. De telles manifestations sont certainement l'un des caractères de l'hystérie, celle-ci étant *définie en partie par ce trait vraiment anormal et pathologique.*

Si l'on admet que les manifestations de l'hystérie sont le résultat de la suggestion agissant dans le domaine de la volonté et de la simulation, *il se produit de par cette action des phénomènes associés*, qui en sont l'accompagnement, qui apparaissent et disparaissent avec cette action, que la volonté ne peut reproduire à l'état isolé et directement chez le malade, pas plus que chez le sujet normal; chez le sujet normal, ces mouvements ne peuvent même pas être produits à l'état associé, ainsi qu'ils le sont chez le sujet hystérique.

Paralysie générale. Sclérose en plaques ou maladie de Parkinson?

MM. BRISSAUD, BAUER et GY présentent un malade de 42 ans atteint d'une série de troubles, dont les caractères particuliers et le groupement général soulèvent un problème diagnostique qui nous parait insoluble pour le moment.

Suivant l'importance attribuée à tel ou tel symptôme, à tel ou tel groupement partiel des signes, des affections diverses sont tour à tour envisagées, puis éliminées (paralysie générale, paralysie pseudo-bulbaire, maladie de Parkinson, sclérose en plaques) et en fin de compte le diagnostic reste en suspens.

Des myokymies et des acaralgies éphémères

M. CRUCHET attire l'attention sur des phénomènes particuliers : les uns sont d'*ordre moteur* et les autres d'*ordre sensitif :* mais leur *apparition imprévue* et soudaine, leur *durée courte*, leurs *caractères superficiels* et « *comme à fleur de peau* », leur *production* essentiellement *irrégulière* et *éphémère*, leur *grande fréquence*, leur *limitation* en surface et leur non-tendance à la généralisation tendent à en faire des réactions d'origine analogue, ce qui explique leur rapprochement.

Il désigne sous le nom de *myokymie (de* μυς, μυος, muscle, et κυμα, onde, vague), le syndrome moteur caractérisé par *des secousses fibrillaires et comme « à fleur de peau », isolées, de superficie limitée, pouvant siéger en tout point du corps, survenant par crises de durée extrêmement courte (5 à 40 ou 45 secondes), à début soudain et cessation brusque, de production éphémère et sans tendance à marche progressive.*

De même il appelle *acaralgie* (de ακαρης, qui ne dure qu'un instant; et αλγος, douleur), un *syndrome sensitif* caractérisé par une *douleur subite, superficielle* et de *durée très courte* (10 à 40 secondes), « *à fleur de peau* », *très limitée* comme surface survenant par *crises isolées ou subintrantes.*

A quoi sont dus ces phénomènes moteurs ou sensitifs qui, généralement indépendants les uns des autres, peuvent cependant coexister fortuitement

chez un même sujet, tout en ne se superposant que bien exceptionnellement? Il semble qu'on les expliquerait facilement par de *petits troubles circulatoires*, limités et superficiels qui, suivant leur localisation sur les rameaux vasculaires des extrémités des nerfs moteurs ou sensitifs, entraîneraient les manifestations cliniques précédentes. On pourrait également envisager d'autres hypothèses; mais il importe peu. J'ai voulu surtout mettre aujourd'hui en relief l'existence de ces phénomènes curieux : leur explication viendra sans doute plus tard.

M. BALLET a rencontré souvent le *battement des paupières* chez les neurasthéniques; rarement il a vu d'autres contractions parcellaires.

M. MEIGE pense que ces contractions sont *fréquentes*, mais les sujets s'en aperçoivent à peine.

Corps thyroïde et névralgies. Dysesthésies thyroïdiennes

MM. LÉOPOLD-LÉVY et DE ROTHSCHILD rapportent de nombreuses observations de nature à prouver que *les névralgies sont souvent d'origine thyroïdienne.*

Il y a toute une classe de troubles de sensibilité formant des syndromes parfois spécifiés : *migraine, névralgie;* parfois à aspect clinique plus incertain : *douleurs névralgiformes. migrainoïdes, qui sont d'origine thyroïdienne.* Nous proposons de les englober sous la dénomination commune de *dysesthésies thyroïdiennes.*

Et ainsi la thérapeutique, comme la clinique, conduisent à reconnaître une *influence régulatrice du corps thyroïde* sur la fonction élémentaire de la sensibilité.

Persistance du canal cranio-pharyngien chez deux acromégaliques

M. ETTORE LEVI. — Le canal cranio-pharyngien découvert par Landzeri en 1868 *s'oblitère normalement chez l'homme entre la fin du deuxième et le commencement du troisième mois de vie intra-utérine.*

J'ai eu récemment l'occasion d'observer pour la première fois la persistance du canal cranio-pharyngien dans *les deux seuls crânes d'acromégaliques* qui se trouvent au Musée d'anatomie pathologique de Florence.

Je dois ajouter, que le même fait existait sans aucun doute dans le crâne du géant irlandais Magrath décrit par *Cunningham.* Dans le livre de Launois et Roy, *Etudes biologiques sur les géants*, je trouve en effet à la page 245 la description suivante de la selle turcique de ce géant : « En un point du plancher de la selle, on voit une perforation elliptique, longue d'environ 1/4 de pouce, à travers laquelle la fosse pituitaire communiquerait directement avec la cavité nasale si elle n'était pas couverte sur sa surface inférieure par l'aile élargie de l'os vomer. »

Les faits que je viens de citer parlent tous en faveur de la *théorie hypophysaire de l'acromégalie :* cette théorie est en train d'ailleurs de recevoir une sanction expérimentale chez l'homme, grâce à l'audace aggressive de toute une série de chirurgiens illustres tels que Eiselsbergfi Hochenegg, Exner, Stumme, etc., qui dans les derniers temps ont opéré avec succès plusieurs cas de tumeur hypophysaire et ont observé après une très nette régression des symptômes acromégaliques.

Une évaluation scientifique de ces résultats ne pourra naturellement être faite que dans quelque temps.

TRAVAUX ORIGINAUX

De l'action du régime végétarien sur le caractère et le tempérament des épileptiques

par le Dr A. Rodiet
Médecin en chef de la Colonie de Dun-sur-Auron

Peut-on par le régime alimentaire modifier le caractère ou mieux encore le tempérament d'un individu? On sait, dit Armand Gautier, que si « l'alimentation (1) agit sur la santé générale par sa pauvreté ou son excès, elle agit sur nous plus encore peut-être par sa nature. Il est de notoriété universelle que les peuples les plus actifs, les plus rudes, les plus envahissants sont grands mangeurs de viande. (Je ne citerai que les Anglais et les Allemands.) Les peuples granivores ou frugivores sont presque toujours pacifiques : telles la plupart des nations du centre de l'Asie, dont le riz et les légumes, avec un peu de chair de porc et de poisson, forment presque toute l'alimentation. On ne peut s'empêcher de rapprocher de ces faits la remarque que les animaux carnivores sont généralement ardents et dangereux, que les herbivores, au contraire, sont faciles à vivre et à domestiquer.

L'alimentation carnée plus ou moins exclusive est plus encore que la race un des facteurs du caractère doux ou violent de l'individu. On peut prendre des exemples parmi les animaux. C'est ainsi que les rats de nos laboratoires, tant qu'ils sont nourris de pain et de grain, sont très maniables et s'apprivoisent aisément, tandis qu'ils deviennent hargneux et mordeurs dès qu'on les nourrit de chair. On a fait les mêmes observations pour le cheval et même pour le chien, quoique omnivores. Liebig raconte qu'un ours entretenu au muséum de Giessen se montrait doux et tranquille tant qu'on le nourrissait exclusivement de pain et de légumes, mais quelques jours de régime animal le rendaient méchant et dangereux pour son gardien. On s'amusait ainsi à modifier par périodes le caractère de cet animal. « On sait, ajoute Liebig, que l'irascibilité des porcs peut être exaltée par le régime de la viande au point de leur faire attaquer l'homme (2). »

On peut donc, avec le professeur Armand Gautier, conclure de tous ces exemples et des observations faites sur l'homme, que le régime carné influe sur la personnalité. Il nous rend plus agressifs,

---

(1) Armand Gauthier. L'alimentation et les régimes chez l'homme sain et chez les malades. Masson, edit., Paris.

(2) Liebig. Nouvellles lettres sur la chimie. 35e lettre.

plus durs, plus volontaires, sans parler de son influence fâcheuse sur la santé générale. Réciproquement, et cette opinion est celle de tous les auteurs, qui, avec Armand Gautier, ont étudié les effets des régimes alimentaires, il est certain qu'un régime exclusivement végétal affaiblit la violence des tempéraments et adoucit le caractère. « La nonrriture a peut-être suffi à transformer le loup et le chat sauvages, animaux carnivores des plus dangereux, en chien et chat domestiques. »

Cette influence d'une nourriture végétale sur le tempérament a été bien comprise par tous les fondateurs d'ordres religieux, aussi bien en Europe que dans l'Inde. Ils ont limité ou proscrit les aliments d'origine animale pour assouplir les volontés, affaiblir les caractères et maintenir leurs disciples en état de chasteté. De ce que la nourriture végétale est moins complètement assimilée, elle oblige l'intestin à un travail plus prolongé, plus puissant et dérive ainsi une partie de l'énergie dont dispose l'organisme. Les bases amères, les matières extractives sapides, qui sont des excitants du cœur, des muscles et de la circulation sanguine, sont moins abondantes dans les légumes que dans la viande. Par suite, le régime végétarien, en apportant moins d'excitation, atténue les prédispositions à la violence et peut même, au début, débiliter l'organisme. La sensation d'affaiblissement éprouvée par l'homme qui, brusquement, passe du régime carné mixte à une nourriture végétarienne exclusive est due à la cessation de l'excitation causée par la viande, les épices, le thé, le café, la bière et le vin. Du reste, cette sensation d'affaiblissement est transitoire et disparaît le plus souvent après quelques semaines, en même temps que s'arrête l'amaigrissement parfois très rapide qui suit le changement de régime.

En agissant ainsi sur le développement des organes et sur le caractère, la nourriture agit aussi sur les races pour les modifier.

Lamarck et Darwin ont pensé que l'alimentation qui crée le milieu intérieur était, avec l'influence exercée par le milieu extérieur et la sélection, les causes essentielles des variations observées chez les animaux et les plantes. Sans partager cette opinion de façon absolue, Armand Gautier croit cependant que les qualités propres de chaque individu et de chaque race sont influencées sensiblement par l'action continue des régimes alimentaires et réciproquement, quand les habitudes sont prises et les tempéraments créés par un long atavisme, aux races ainsi modifiées, les régimes spéciaux deviennent souvent nécessaires.

On débilite bien plus rapidement (1), en les privant de viande, un Anglais ou un Hollandais qu'un Espagnol, un Français du Sud

(1) ARMAND GAUTHIER. *Loc. cit.*

ou un Italien; et ceux-ci, pour une même nourriture, si elle est presque exclusivement végétale, produiront bien plus de travail qu'un homme des races du Nord.

Toutefois si, d'une façon générale, le régime végétarien absolu ne répond pas aux besoins et aux activités de tous les individus surtout dans nos climats, il expose beaucoup moins que le régime ordinaire aux congestions des organes internes, et si on lui adjoint le lait, le beurre et les œufs, il ne présente que des avantages.

C'est une alimentation qui alcalinise le sang, accélère les oxydations, diminue les déchets azotés et les toxines. Suivant l'expression de Gautier, « le régime végétarien mitigé tend à faire de nous des êtres pacifiques et non pas agressifs et violents. Il est pratique et rationnel et doit être prôné par ceux qui poursuivent l'idéal de la formation et de l'éducation de races douces, intelligentes, artistiques, et cependant prolifiques, vigoureuses et actives ».

Par régime végétarien, nous entendons désigner, au cours de cette étude, non pas le régime ovo-lacto végétarien, c'est-à-dire l'alimentation telle que le comprennent les végétariens eux-mêmes, mais plutôt le régime végétarien proprement dit : c'est-à-dire ni œufs, ni bouillon, ni poisson, ni lait; aucun aliment d'origine animale, sauf le beurre. Ce n'est pas seulement un régime de moindre intoxication. Les auteurs qui le prescrivent ou l'ont eux-mêmes essayé affirment que cette alimentation agit sur le caractère et le tempérament. Le premier aspect sous lequel fut présenté le végétarien, dit H. Collière (1), fut celui d'un régime thérapeutique. Lorsque les docteurs Hureau de Villeneuve (2), Bonnejoy (3), Dujardin-Beaumetz (4), Plateau (5), en France, Haig (6), en Angleterre, se déclarèrent guéris par le végétarisme, de nombreux médecins le recommandèrent à leurs malades.

Si on se rappelle les exemples donnés de changement de caractère des animaux sous l'influence de l'alimentation, l'ours et le rat nourris de viande devenant violents et féroces, alors qu'ils se maintiennent doux et maniables avec un régime végétal, on peut espérer aussi modifier le tempérament et le caractère d'un malade agité, d'un aliéné enclin à la violence. Or, entre tous les aliénés,

---

(1) H. Collière. Le végétarisme et la physiologie alimentaire. (Société végétarienne de France.)

(2) Hureau de Villeneuve.

(3) Bonnejoy. Le végétarisme et le régime végétarien rationnel, 1890.

(4) Dujardin-Beaumetz. Du régime végétarien au point de vue thérapeutique. (*Bulletin général de thérapeutique*, 1860, et *Journal de médecine de Paris*, 1890.)

(5) Plateau. Lait et régime végétarien. Auto-observation d'un goutteux. Clermont, 1890.

(6) Haig. Du régime alimentaire considéré au point de vue de la production d'énergie, Traduit par le Dr E. Nyssens.

l'épileptique est le plus souvent un susceptible, un irritable, un violent. A cause de ses antécédents héréditaires presque toujours tarés, à cause aussi de l'action sur son cerveau de cette toxine de nature inconnue qui détermine l'accès comitial, et enfin à cause de son tempérament spécial, l'épileptique est sujet à des impulsions et à des accès d'agitation. Eviter l'intoxication d'origine gastrique, à laquelle certains auteurs attribuent un rôle essentiel dans la production de la crise, doit être la première indication. Si, en outre, on s'attache à modifier le caractère et le tempérament de ce nerveux, de cet individu à l'écorce impressionnable et hypéresthésique, il semble qu'on devra constater une amélioration non seulement dans l'état général, mais encore dans la fréquence et l'intensité des crises. Ce résultat, Féré, Voisin, Maurice de Fleury l'ont obtenu par le régime lacté ou mieux encore par le régime lacto-végétarien qu'on peut prolonger davantage et qui est mieux accepté par les malades.

A cause de son influence calmante sur le caractère des individus et aussi parce que cette alimentation alcalinise le sang et diminue les toxines, nous avons pensé à étudier les effets du régime végétarien chez les épileptiques.

Cet essai appliqué dans un service de femmes n'a pas été sans difficultés. Tout d'abord nous avons dû choisir parmi nos malades les plus intelligentes, celles qui pouvaient le mieux nous renseigner non seulement sur leurs impressions actuelles, mais encore sur leur vie passée et leurs antécédents héréditaires et personnels.

Or on sait quel est l'état de confusion intellectuelle et d'affaiblissement mental des épileptiques internés dans les asiles. On sait que l'internement n'est demandé pour ces malades que si leurs crises sont fréquentes, intenses, et s'accompagnent d'accès délirants et d'agitation. Par suite, à la faiblesse intellectuelle, s'ajoutent le plus souvent les troubles du caractère : l'indocilité, l'instabilité, l'humeur irritable et susceptible. Plus encore avec ces malades qu'avec le public ordinaire, il a fallu lutter contre ce préjugé que la viande est indispensable pour vivre, que sans viande un individu s'affaiblit et que, suivant l'expression populaire, « le mal prend le dessus ». A chaque instant, nos malades refusaient de suivre leur régime et la plupart donnaient pour raison non seulement qu'il n'y avait pas de viande dans cette alimentation, mais encore qu'on ne leur donnait pas de lait. C'est que dans les asiles de femmes le lait représente pour certaines malades, notamment les travailleuses, une boisson recherchée, qu'elles accommodent avec le café, au repas du matin, et qu'elles achèvent de boire au goûter ou au repas du soir.

Troubler toutes ces habitudes, supprimer la côtelette ou le bifteck donnés en récompense de leur travail à ces mêmes malades, qui sont d'ordinaires les plus intelligentes de leur quartier, c'est

s'exposer à des récriminations et des reproches qu'on ne peut calmer qu'avec beaucoup de patience et de douceur.

Parfois, après huit ou quinze jours d'alimentation végétarienne, le refus de la malade de continuer le régime était formel, et il fallait abandonner l'observation.

Pour toutes ces raisons, nous n'avons pu imposer le régime végétarien qu'à un petit nombre de malades.

Chez onze femmes épileptiques observées pendant toute une année à l'asile Saint-Yon, nous n'examinerons, au cours de cette étude, que l'hérédité, le caractère et le tempérament, afin de noter les modifications produites à ces trois points de vue par le régime végétarien suivi pendant quatre mois. Nous désignerons par les chiffres I, II, III, etc. les observations concernant les dix malades soumises à ce traitement spécial.

Pour traïter les épileptiques, dit Maurice de Fleury, qui cite le professeur Eulenbourg, il faut d'abord se renseigner avec soin sur les antécédents familiaux, sur l'état physique et mental du sujet, sur tout ce qui se rapporte à l'évolution de la maladie, nombre, durée, intensité, mode de succession des crises, troubles consécutifs, symptômes observés dans l'intervalle des accès.

Si donc nous avons signalé dans nos observations le genre de vie des parents, leur nourriture, leur profession, c'est que les maladies générales de la mère, sa mauvaise alimentation, les traumatismes, les fatigues exagérées et les défauts d'hygiène générale interviennent pour créer chez l'enfant la prédisposition aux crises d'épilepsie.

Nos malades appartiennent toutes à des familles pauvres, dans lesquelles on se nourrissait surtout de charcuterie et de légumes. Quelques-unes, placées dès le jeune âge dans des établissements d'assistance, ont été soumises au régime alimentaire de ces établissements et, par suite, mieux nourries d'ordinaire que dans leur famille. Toutes sont originaires de Normandie, le pays de France où l'on boit le plus d'alcool. Lors du dernier recrutement, en 1908, dans une commune des environs de Rouen, sur vingt et un conscrits, trois seulement avaient la taille réglementaire. Cet exemple prouve combien la race normande s'est abâtardie sous l'influence de l'alcool. Nous n'avons pu relever l'alcoolisme que dans les antécédents des malades des observations I, III, V, VII, VIII, XI. Pour les autres, nous n'avons pu avoir de renseignements précis au sujet des excès de boisson faits par les parents. Dans un cas (observation VII), le père était inconnu. Chez la malade de l'observation I, l'hérédité était double (père et mère). Cette susceptibilité particulière à l'alcool, aucune ne l'a développée par des excès personnels. Toutes buvaient par jour environ un litre de cidre. Par exception, quelques-unes ont pris, à l'occasion d'une fête de famille ou le dimanche, une tasse de café avec le

petit verre d'eau-de-vie, sans lequel on ne sert pas le café, au pays normand.

Comme hérédité autre que l'alcoolisme, on relève la tuberculose (observations I, V et IX), le rhumatisme (observation IV), le cancer (observations V et X), l'épilepsie (observation IX) et l'aliénation mentale (observation VI).

En réalité, aucune de nos malades n'était indemne de prédisposition héréditaire à des troubles nerveux. A cette hérédité nerveuse, on peut attribuer les convulsions infantiles mentionnées dans l'histoire des malades observations V et VI. S'il est exagéré de dire que toutes les convulsions essentielles de l'enfance annoncent fatalement l'épilepsie, il faut remarquer, avec J. Voisin et R. Petit, que souvent les convulsions essentielles de l'enfance sont la première manifestation de l'état épileptique. Ces deux malades, qui avaient eu des crises convulsives l'une à 2 ans, l'autre à 13 mois, étaient sujettes, à l'époque de notre examen, à des accès longs et fréquents.

Or on sait que pour la plupart des auteurs, notamment Féré, Voisin, Maurice de Fleury, etc., les convulsions, les vertiges et le trouble mental sont la conséquence d'une cause initiale qui est une toxine convulsivante répandue dans l'économie. Celle-ci s'accumulant, grâce à une prédisposition individuelle, à une défectuosité du système nerveux, produit l'épilepsie. Féré pense même qu'il faut ranger les affections pulmonaires parmi les causes déterminantes de l'épilepsie. La capacité vitale du poumon étant diminuée, la malade offre une résistance moins énergique aux effets de la toxine convulsivante. Ainsi s'expliquerait, d'après cet auteur, la coïncidence du mal comitial avec la tuberculose (observations II et X) et la chlorose (observation VII).

Pour toutes ces malades, l'épilepsie a évolué sur un terrain de misère physiologique préparé par l'hérédité. Cette misère physiologique existait chez les malades des observations I, II, IV, VII, IX, X, XI. Au contraire, les malades des observations III, V, VI et VIII présentaient un aspect florissant. Mais toutes, en réalité, quelle que fût leur apparence physique, étaient d'un tempérament faible, irascible et débile.

On sait que les auteurs ne sont pas d'accord sur le tempérament épileptique. Au XVIII[e] siècle, et au commencement du XIX[e] siècle, les médecins envisageaient la nécrose comitiale comme une maladie pléthorique. C'est pourquoi ils abusaient de la saignée dans tous les cas de crises épileptiques. Plus tard, en 1894, Delasiauve écrivait : « Parmi les épileptiques de nos services, il serait difficile de dire qui l'emporte des natures faibles ou des organisations fortes, énergiques et puissantes. »

M. Lépine (1), en 1877, publiait un article sur « l'épilepsie survenant à la suite d'écarts habituels de régime chez les individus très sanguins et de son traitement ». Ch. Féré croit, au contraire, que la misère physiologique est la règle dans le mal caduc. « Il faut (2), dit-il, à nos malades une alimentation tonique et surabondante, attendu qu'un grand nombre d'entre eux sont débiles, anémiques, atteints de scrofule ou prédisposés à la tuberculose. » C'est aussi l'opinion de Claus et Van der Stricht (3). Pour Maurice de Fleury (4), presque tous les épileptiques (les quatre cinquièmes environ) se rapprochent du type neurasthénique, plutôt que du type hypersthénique. Dans quelques cas, cependant, il a noté des crises fréquentes et violentes chez de véritables herculéens et il cite des observations de colosses atteints du mal comital, l'un surtout chez qui le coït diminuait les attaques et qui était ensuite moins violent. On sait que, d'ordinaire, l'excitation sexuelle est une cause d'accès chez l'épileptique.

Dans la grande majorité des cas, il suffit de mesurer par tous les moyens cliniques la vitalité des épileptiques, pour constater qu'elle est notablement en dessous de la normale.

Cette faible vitalité se manifeste souvent chez les femmes par l'apparition tardive des règles. Beau a noté que les filles épileptiques sont tardivement et irrégulièrement réglées. Chez nos malades, l'époque de la menstration n'a pas été la même dans tous les cas.

La malade IX a été réglée à 11 ans; la malade VI à 12 ans; la malade X à 13 ans; les malades III et IV à 14 ans; les malades V, VIII et II à 15 ans; les malades I, VII et XI à 16 ans.

Chez toutes ces malades, l'écoulement était peu abondant et irrégulier.

En outre, l'épileptique dépense une dose considérable d'énergie au moment de ses crises. La médication bromurée ralentit encore la nutrition. Les bromures diminuent le nombre et l'intensité des accès, mais en même temps ils affaiblissent le cœur, diminuent la pression sanguine, abaissent la température et restreignent la quantité d'urée et d'acide phosphorique.

On sait aussi que la confusion mentale est la règle chez nos malades avant et après l'accès. C'est ainsi que peu à peu et progressivement survient l'affaiblissement intellectuel. Mais surtout, ainsi que tous les auteurs l'ont noté, les troubles du caractère

---

(1) DELASIAUNE. Traité de l'épilepsie, 1854.

(1) LÉPINE. *Revue mensuelle de Médecine et de Chirurgie*, 1877.

(2) CH. FÉRÉ. Epilepsie, p. 185. Massau, édit.

(3) Pathogénie et traitement de l'épilepsie, p. 69. Carré, édit., 1896.

(4) M. DE FLEURY. Recherches cliniques sur l'épilepsie et son traitement, p. 16. Rueff, édit., Paris, 1900.

sont très marqués chez les épileptiques, surtout avant et après les crises. Les malades qui font le sujet de nos observations étaient tantôt sombres, taciturnes, défiantes, irritables, tantôt obséquieuses, prévenantes et douces. Elles appartenaient donc alternativement aux deux types décrits par Régis (1) et, suivant la remarque de Féré, présentaient « un caractère essentiellement mobile et explosif, reposant sur un fond d'impuissance et de tristesse » qui est particulier aux épileptiques, à quelque classe de la société qu'ils appartiennent.

On observait ce tempérament épileptique chez nos malades des observations I, II, IV, V, VI, VII, IX, X et XI. Il se manifestait surtout par l'instabilité du caractère avec des alternatives de tristesse et d'agitation, de calme et de mauvaise humeur, suivant l'époque des crises.

La malade de l'observation I, ordinairement triste et taciturne, était agitée après ses crises. Celle de l'observation II, toujours inquiète et gémissante, d'un caractère difficile, se plaignait continuellement de ses compagnes. Avant son entrée à l'asile, elle avait accusé l'institutrice de mauvais traitements à son égard. Dans l'observation IV, la malade avait eu des chagrins sérieux : le suicide de son mari par pendaison et la mort de deux enfants en bas âge à la suite de convulsions. Cette femme était triste, parlait à peine et, à plusieurs reprises, elle a présenté des idées de suicide après les accès. Lorsqu'elle n'était pas en crises, elle était douce, affectueuse et travaillait. Dans l'observation V, on note un état hypochondriaque habituel avec violences par instants à l'égard des infirmières et des autres malades, pendant la période qui précède la crise. Après l'attaque, ou pendant la série d'accidents convulsifs, un véritable état de folie avec hallucinations et réactions violentes. Puis une période de tristesse profonde et enfin quelques intervalles de calme pendant lesquels la malade se montrait reconnaissante et affectueuse. Toutefois, à cause de son caractère difficile, instable et violent, cette malade s'est soumise avec peine au régime végétarien dont elle a tiré cependant un bénéfice appréciable. De même, la malade de l'observation VII qui avait eu, avant son entrée à l'asile, une vie pénible et une existence déplorable, gémissait, à certains moments, sur sa maladie, sa misère, son désir de quitter l'asile, etc. Parfois elle refusait de se laisser soigner, ne prenait aucun aliment pendant plusieurs jours, et menaçait de se suicider. Cet état mental coïncidait avec les accès. Dans l'intervalle, la malade se montrait toujours triste, mais douce, réservée et reconnaissante. Dans l'observation IX, l'accès était suivi de troubles de caractère qui persistaient parfois plusieurs jours : tantôt agitation, tantôt tristesse; la malade n'était jamais tout à fait calme

(1) Régis. Manuel pratique de médecine mentale. Doin, édit.

et docile. Celle de l'observation X, qui de toutes nos malades était la plus intelligente et s'efforçait de noter elle-même ses crises, était triste, irritable et violente, d'une façon continuelle, mais surtout pendant ses périodes « d'état de mal ». Toutefois elle travaillait à la couture et à la lingerie dans l'intervalle des accès convulsifs. Sa tristesse, avant et après les séries de crises, s'accompagnait d'idées de suicide. La malade de l'observation XI était atteinte de cette forme d'excitation maniaque transitoire que les anciens auteurs appelaient « fureur épileptique ». Cet accès de manie aiguë, survenant parfois avant l'attaque, le plus souvent pendant toute la période de mal, se prolongeant quelquefois après les attaques pendant deux ou trois jours, débutait par un cri semblable au hurlement d'un chien et se manifestait ensuite par un besoin de crier, de frapper, de détruire. La face vultueuse, rouge, les yeux hagards, les forces décuplées, elle brisait et frappait tout ce qui se trouvait devant elle. Déjà chez cette malade nous avons pu constater que si l'automatisme ambulatoire de l'hystérique est coordonné et raisonné, l'épileptique, au contraire, en périodes d'accès, brise les obstacles qu'il rencontre sur sa route et ne se rappelle rien de ses actes. C'est ainsi qu'un jour, cette malade de l'observation XI s'est jetée sur une infirmière et l'a violemment mordue. En temps ordinaire, elle témoignait à cette infirmière une certaine affection. Nous verrons que le régime végétarien a diminué et atténué la fréquence et l'intensité de ces accès de fureur.

Trois malades (III, VI et VIII) se distinguaient des autres par leur égalité d'humeur et la douceur de leur caractère. Bien que pendant leurs accès elles fussent plus confuses et plus tristes, elles travaillaient avec assiduité et se montraient affectueuses et reconnaissantes (surtout celles des observations III et VIII).

En résumé, toutes nos malades, sauf celles des observations III, VI et VIII, remarquables par leur humeur docile et douce, étaient ou bien sombres et taciturnes, ou bien irritables et violentes. Elles avaient le tempérament spécial de l'épileptique.

Le régime végétarien n'a produit aucun effet chez les malades des observations II, V, VII, IX, qui ont conservé leur caractère difficile et désagréable, et leur façon de réagir aux impressions extérieures par des plaintes, ou par des violences. Même état mental sans modification chez les malades des observations III, VI et VIII de qui le caractère était doux et apathique. En revanche, changement très appréciable, un mois après l'institution du régime, dans le caractère, les allures et la façon de vivre de plusieurs malades (observations I, IV, X, XI). En même temps que l'intelligence est devenue plus lucide, la démarche plus assurée, la physionomie plus franche, le caractère de ces malades est devenu plus sociable et plus gai, dans tous les cas moins farouche et moins sombre.

Les idées de suicide notées chez la malade de l'observation X ont disparu ; elle était moins irritable et agressive. Celle de l'observation IV, si souvent triste et déprimée, était plus confiante, plus expansive. Elle exprimait sa reconnaissance et l'espoir de guérir. Mais le résultat a été surtout remarquable dans le cas de la malade de l'observation XI, atteinte, au moment de ses crises, « de fureur épileptique ». Non seulement le caractère de cette fille s'est modifié, s'est adouci, est devenu moins brutal, mais les crises d'agitation ont diminué d'intensité et de fréquence.

L'amélioration a été assez appréciable pour qu'on puisse se servir de cet exemple des heureux effets du régime pour continuer à le faire suivre par des malades indociles ou peu disposés à s'y soumettre. Cette modification était due au régime, puisque les crises d'agitation sont revenues avec toute leur violence quinze jours après le retour à l'alimentation carnée.

De ces observations, on peut conclure que, sans vouloir prétendre à guérir l'épilepsie par l'application du régime végétarien, cette alimentation peut être essayée avec succès chez certains malades.

Même si dans les cas d'épilepsie où il sera essayé, ce régime, inférieur sans aucun doute au régime lacto-végétarien, ne donne qu'une amélioration partielle ou momentanée, il n'en sera pas moins utile de tenter l'expérience. Ce qu'il importe surtout de combattre, disait Tissot, « c'est l'habitude épileptique ». Tout ce qui peut rompre cette habitude, tout ce qui modifie même momentanément le caractère et le tempérament du malade peut avoir une heureuse influence sur son état.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE DE PARIS

Séance du 18 mars 1909. — Présidence de M. GILBERT BALLET

Sclérose atrophique, symétrique et généralisée des lobes occipitaux n'ayant pas déterminé de trouble visuel

MM. G. MAILLARD et Ch. RICHEZ fils présentent le cerveau d'une enfant de 8 ans, morte de tuberculose à la Fondation Vallée. Cette enfant était atteinte d'idiotie et de diplégie spasmodique. Sa vision avait toujours paru normale : elle suivait du regard les personnes qui passaient près d'elle ; elle ramassait un objet tombé à terre ou un jouet qui était sur son lit ; le jour du parloir elle voyait sa sœur arriver de loin, et, avant d'avoir entendu sa voix, elle la reconnaissait. Sauf un strabisme assez peu marqué de l'œil droit et un léger nystagmus, l'attention n'avait jamais été attirée du côté de ses yeux. Le crâne est très petit et particulièrement mince ; sa partie postérieure est proéminente et s'applique exactement sur le cervelet ; cette proéminence est toute relative et tient à l'atrophie de la voûte cranienne qui normalement répond

aux lobes occipitaux. L'encéphale ne pèse que 450 grammes; il présente des lésions symétriques dans leur ensemble et surtout accusées au niveau de la convexité avec une prédominence marquée vers le pôle postérieur.

On ne retrouve que fort mal la forme des lobes pariétal et temporal dont la moitié postérieure est envahie par un processus de sclérose atrophique, atteignant son maximum au niveau des lobes occipitaux. Ceux-ci sont réduits à l'état d'une petite masse triangulaire à surface lisse et résistante, semblant recouvrir une cavité et que le doigt déprime facilement. Ce n'est que sur la face interne du lobe occipital gauche que l'on trouve deux ébauches ou vestiges de circonvolutions, séparées l'une de l'autre par une petite dépression linéaire qui semble devoir représenter la scissure calcarine. Ainsi dans le cerveau de cette enfant qui voyait, et qui semble même n'avoir pas présenté d'hémianopsie, les lobes occipitaux n'existaient, anatomiquement, pour ainsi dire plus.

De très rares exemples sont signalés de lésions unilatérales n'ayant pas entraîné d'hémianopsie. Viallet, dans sa thèse, en signale deux observations. Duret signale également unc as analogue. Mais dans le premier cas, il y eut une hémianopsie transitoire, et dans les deux autres, l'hémianopsie a pu passer inaperçue, étant donné l'état intellectuel des malades.

Les lésions *bilatérales* doivent entrainer la cécité complète. Cependant il existe dans la littérature deux observations comparables : l'une due à Maunoir, qui date malheureusement d'une époque à laquelle la localisation du centre cortical de la vision n'était pas établie, l'autre de Forster et dans laquelle seules les sensations de couleur et de localisation dans l'espace étaient perdues, la vision des formes étant conservée : le malade pouvait encore lire et écrire. Nous ne pouvons savoir si notre cas est, à ce point de vue, comparable à celui de Forster, étant donné l'état intellectuel de l'enfant.

L'examen histologique, qui sera fait ultérieurement, pourra nous renseigner sur l'état réel des éléments nerveux; mais en tout cas, il est exceptionnel de constater des lésions aussi étendues et aussi nettes macroscopiquement dans les lobes occipitaux d'un sujet qui n'a présenté pendant sa vie aucun trouble visuel apparent, et c'est pourquoi nous avons tenu à présenter ce cerveau avant toute section.

Éruption pemphigoïde chez un paralytique général

MM. ROGUES DE FURSAC et VALLET rapportent l'observation d'un paralytique général de 46 ans, ancien syphilitique.

Le malade, qui pouvait être considéré comme au début de la troisième période (démence et affaiblissement considérable, gâtisme intermittent), fut pris d'attaques épileptiformes avec convulsions prédominant dans le côté droit et inconscience complète persistant en dehors des attaques.

Attaques nombreuses pendant la journée du 29 janvier, puis plus rares dans les jours suivants sans modification de l'état mental. Le 3 février, diminution de l'état comateux, retour de la conscience. On constate une hémiplégie gauche incomplète à la face et au membre inférieur, complète au membre supérieur. Anesthésie généralisée.

Dans la nuit du 3 au 4 février, apparition sur la main gauche de bulles de pemphigus portant sur la partie postéro-externe de la deuxième phalange du pouce — la face interne et la face postérieure de la troisième phalange de l'index, la face antérieure de la première phalange du médium et les faces antérieure externe et postérieure de la deuxième phalange du médium; la plus grosse du volume d'une noix et la plus petite du volume d'un petit pois (en tout six éléments) remplies d'un liquide citrin très légèrement louche.

A noter que la sensibilité est revenue à droite, mais que l'anesthésie persiste à gauche.

Le lendemain, 5 février, les bulles ont augmenté de volume. Un nouvel

élément de la grosseur d'un grain de blé apparaît sur la face dorsale de la troisième phalange du médium.

L'état général du malade s'aggrave et la mort survient dans le coma à 3 heures après-midi.

MM. Rogues de Fursac et Vallet insistent sur la relation qui existe, dans le cas qu'ils viennent de rapporter, entre l'hémiplégie et l'éruption pemphigoïde.

D'autre part, ils font remarquer que la distribution des éléments pemphigoïdes est à peu près complètement limitée au territoire du nerf médian, ce qui permet de supposer qu'un élément de névrite périphérique s'associe peut-être ici au trouble trophique d'origine centrale.

Un cas de délire systématique à la suite de pratiques spirites

MM. RAYMOND et Pierre JANET. — La malade, âgée de 40 ans, est surtout remarquable par son attitude et son costume. Depuis deux ans, été comme hiver, elle circule dans Paris simplement revêtue d'une chemise de coton noir, sous laquelle elle est complètement nue, les pieds nus dans des sandales de bois qu'elle confectionne elle-même. Elle est absolument rasée sur toutes les parties du corps, enfin elle porte avec elle, dans un petit sac noir, des attributs bizarres, des mouchoirs tissés en coton noir avec de grands trous, etc. Tous ses costumes, tous ses attributs, toutes ses actions sont déterminées par un délire bizarre et tout à fait systématique. Tout est inspiré par les esprits qui lui donnent des conseils pour sa santé par de longs messages écrits sous leur influence.

Pendant qu'elle écrit ces messages, elle n'a pas le sentiment d'agir volontairement, mais elle sent que « ce n'est pas elle qui écrit, pas elle qui parle ou qui marche ». C'est ce sentiment d'automatisme, si fréquent chez les psychasténiques, qui a joué ici le plus grand rôle dans toute la vie de la malade et qui a déterminé son délire.

Un cas de mythomanie ; double trépanation pour accidents méningés simulés

MM. BOUDON et CARAVEN. — L'observation concerne une jeune fille de 17 ans, infirmière, entrée à l'Hôtel-Dieu avec un écoulement de pus par l'oreille. Cette jeune malade simula un syndrome méningé : élévation de température, vomissements, constipation, raideur de la nuque, photophobie. Par deux fois l'intensité des signes observés fit porter le diagnostic d'abcès intracranien et détermina une trépanation. Chaque intervention était suivie d'une cessation complète des accidents. Ce n'est que devant la réapparition des symptômes, quelques jours après la deuxième intervention, qu'on pensa à la simulation et que le diagnostic de mythomanie fut établi.

« Idées fixes » de grandeur, sous forme de recits imaginaires tendant à la systématisation, suite d'un délire de rêve

MM. CHASLIN et COLLIN. — Un malade de 64 ans, est entré à Bicêtre en août 1908, après avoir présenté pendant 13 mois des troubles somatiques et psychiques intenses attribuables à l'alcool, peut-être sous la forme de psychose polynévritique (sans polynévrite), mais en tout cas avec un délire de rêve indubitable. Pendant les deux premiers mois, l'état physique va en s'améliorant. Quant au côté mental, on constate des idées de jalousie qui disparaissent peu à peu, une idée de grandeur sous forme de récit imaginaire : la duchesse de B... est venue un jour pour demander la main de ses deux filles pour les fils des princes de B... Orientation parfaite. En octobre, état général bon, adjonction à la première idée délirante d'une seconde : étant malade, le patient a vu un jour un homme porteur d'une sébile pleine d'or et d'argent, qui la lui a montrée en ouvrant sa porte et en lui annonçant qu'il serait

nommé empereur du Canada. Dans les mois suivants on note l'addition, toujours sous la même forme d'idées embellissant et complétant les deux trames principales, par exemple l'histoire du sacre du malade, et la demande par le duc de B... du fils du malade pour une de ses filles. Enfin, au moment de la présentation à la Société, l'histoire de la nomination comme empereur du Canada et les mariages de ses enfants semblant se relier entre eux avec de nouveaux détails. Le patient a conservé toute sa mémoire, excepté pour le temps où il a été malade, qu'il réduit à trois mois au lieu de treize. Il est peu affaibli intellectuellement, sauf une appréciation trop optimisme des autres malades qui l'entourent. Grande euphorie étendue sur tout.

Nul désir de sortir promptement. L'intérêt de ce cas a paru aux auteurs être l'addition successive de détails, sous forme de récits imaginaires et tendance à la systématisation, à des « idées fixes » premières, suite d'un délire de rêve, chez un homme très peu affaibli intellectuellement, mais très euphorique. C'est le contraire de ce qu'on voit ordinairement où il y a disparition graduelle de l'idée fixe, reliquat du rêve.

Séance du 22 avril 1909

Psychose polynévritique chez une alcoolique de 63 ans

M. CHARTIER (de Boulogne-sur-Seine). — Une femme de 63 ans, alcoolique depuis dix ans, est atteinte de cirrhose hypertrophique avec phénomènes graves d'insuffisance hépatique; mais elle n'a présenté jusqu'alors aucun trouble mental sérieux. Brusquement elle fait une polynévrite sensitivo-motrice généralisée aux quatre membres et aux nerfs des sphincters. Et deux mois plus tard, à l'occasion de la suppression, cependant progressive, de l'agent toxique, elle est prise en peu de jours d'un syndrome de Korsakoff nettement caractérisé. S'il est relativement fréquent d'observer l'apparition, à la suite de la suppression brusque de l'alcool, de phénomènes de *delirium tremens* ou de délire aigu, le fait ne paraît pas avoir été relaté pour la psychose polynévritique. Ce cas vient d'ailleurs à l'appui de la théorie qui fait jouer, dans la production des polynévrites graves et des cérébropathies polynévritiques, le rôle principal à l'auto-intoxication hépaticorénale.

L'état mental dans la chorée de Huntington

MM. A. LERI et Cl. VURPAS. — Les troubles psychiques ont été considérés depuis Huntington comme un symptôme constant de l'affection à laquelle cet observateur a donné son nom. Pour la plupart des auteurs, ces troubles, consistant en un affaiblissement graduel de l'intelligence, aboutissent le plus souvent à la démence, et en une irritabilité particulière du caractère avec fréquentes idées de suicide.

Nous avons constaté que souvent l'affaiblissement intellectuel n'est pas global et porte d'une façon nettement élective sur certaines fonctions psychiques. Les troubles du caractère sont fréquents, mais ne consistent pas toujours en un excès d'irritabilité et se manifestent parfois au contraire par une remarquable insouciance. Les sentiments affectifs et moraux nous ont paru relativement peu touchés. Il en est de même des principales fonctions intellectuelles, de la compréhension, du jugement, du raisonnement. C'est surtout l'*attention* et la *mémoire* qui subissent une atteinte profonde.

Les troubles de la mémoire ont parfois un caractère très particulier : ils

portent relativement peu sur la mémoire des faits soit anciens, soit récents, sur celle des faits de la vie antérieure du malade ou sur celle des faits qu'il a appris soit par lexpérience, soit par l'instruction ; ce qui est tout spécialement touché, c'est la *mémoire sensorielle d'évocation*. Il y a une apparence paradoxale entre la conservation relative par le malade des souvenirs plus ou moins complexes des événements de toute sa vie, de certaines notions d'histoire, de géographie, de calcul, et l'abolition presque complète des souvenirs en apparence élémentaires des caractères visuels essentiels des objets ou des être les plus familiers, animaux, fleurs, arbres, etc. Ces troubles atteignent à différents degrés les diverses variétés de mémoire sensorielle d'évocation, aussi bien la mémoire auditive, olfactive, gustative, que la mémoire visuelle.

Hémiplégie droite et apraxie gauche

MM. Félix ROSE et P. TOUCHARD. — Il s'agit d'une femme de 44 ans, couturière, qui, du 20 au 25 mars, fit en plusieurs poussées une hémiplégie droite (bras et jambe) du côté gauche sans diminution de la force musculaire, sans trouble de la sensibilité ou ataxique, et en dehors de tout phénomène agnosique : tactile, visuel ou acoustique, elle présente une apraxie idéomotrice marquée au bras et à la jambe, qui est surtout accentuée par les mouvements expressifs. Il n'existe chez cette malade ni aphasie motrice ni sensorielle, ni trouble moteur ou apraxique des muscles de la tête et du cou. L'intelligence ne présente pas de lacunes grossières, l'attention, la mémoire, le jugement sont à peu près intacts.

Il est probable que, malgré le début par poussées et l'existence au début d'un rare rire involontaire, la lésion doit être regardée comme due, non à des lacunes, mais à un processus de ramollissement grossier de la substance blanche sous-corticale de la partie supérieure de la circonvolution rolandique gauche et que l'apraxie des membres du côté gauche relève de l'interruption des radiations calleuses qui, suivant l'hypothèse de M. Liepmann, confirmée par des autopsies de ramollissements et de tumeurs du corps calleux, permettent au cerveau gauche de régler jusqu'à un certain point la fonction praxique de l'hémisphère droit.

René CHARPENTIER.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

—

Séance du 19 avril 1909. — Présidence de M. MAGNAN

—

Confusion mentale consécutive à un traumatisme chez un jeune homme de 20 ans

M. PACTET présente un jeune malade de 20 ans, qui, dans une chute d'une dizaine de mètres de hauteur, a subi entre autres traumatismes graves, un traumatisme cranien qui s'est accompagné de perte de connaissance. Six mois plus tard, ce jeune homme présentait un état de confusion mentale avec excitation, qui persiste depuis bientôt quatre mois, sans modification.

L'intérêt de ce cas réside dans la relation de causalité qu'on ne peut manquer d'établir entre le traumatisme cranien et le développement des troubles mentaux et dans la difficulté de porter avec certitude un pronostic précis. Le malade se trouve, en effet, dans la période de la puberté, où le système ner-

veux offre une vulnérabilité particulière et l'on peut craindre que le désordre intellectuel, dont le traumatisme a été la cause déterminante, passe à la chronicité et que l'affection évolue dans le sens de la démence précoce.

M. MARIE. — Je rappellerai, à propos du cas de M. Pactet, celui d'un malade que j'ai présenté à la Société Médicale des Hôpitaux en 1906. Traumatisé par un coup de barre de fer sur le crâne, il fut trépané dans le service de M. Berger, et parut guéri au point de partir en Amérique dans une entreprise de travaux.

Dix mois après, il revint rapatrié dans un état de confusion mentale qui l'amena directement à l'asile où cet état devenu chronique ne fait que s'accentuer.

C'est actuellement un dément incurable après treize ans d'internement.

Astasie-Abasie d'origine délirante ou simulée

M. TRUELLE montre à la Société une malade de 74 ans, présentant des troubles incoordonnés de la marche et de la station debout qu'on ne peut cliniquement rattacher à aucune lésion définie du système nerveux. Par leur étrangeté, les circonstances dans lesquelles ils se produisent ou disparaissent, on doit songer à une simulation possible. A une analyse détaillée, il semble qu'on puisse les rattacher à un système atténué d'idées de négation et d'incapacité, s'accompagnant d'un état émotionnel quasi-phobique.

Ces phénomènes mentaux eux-mêmes, compliqués de troubles de la mémoire et de défaut de synthèse mentale, s'accompagnent d'hypoesthésies diverses dont l'appréciation est rendue difficile par la présence des idées de négation. Tentative de subordination réciproque des différents symptômes observés.

Paralysie générale amaurotique

M. TRENEL expose que si la fréquence des lésions du fond de l'œil dans la paralysie générale est très variable d'après les données des divers observateurs, l'amaurose est particulièrement rare. Dans trois cas présentés par l'auteur, il ne s'agit pas de *paralysie générale tabétique*, mais de *paralysie générale à symptômes spasmodiques*. Néanmoins, la lésion oculaire est une atrophie optique de forme tabétique. La marche en est rapide, l'amaurose est complète en quelques mois. Au point de vue mental, ce sont des *cas de forme atypique*, de sorte que l'on peut se poser la question si ce sont des paralysies vraies ou des syndromes paralytiques : dans tous les cas, il y eut un état hallucinatoire intense, avec hallucinations non seulement visuelles (comme peuvent en avoir les aveugles), mais de tous les sens. L'étude clinique de ces cas et les données anatomo-pathologiques sont encore insuffisantes pour qu'on puisse décrire d'une façon précise une *paralysie générale amaurotique* à mettre en parallèle avec le *tabes amaurotique*.

Un cas de psychose hallucinatoire

M. CRINON montre une malade observée dans le service de M. le Dr Trénel. L'intérêt de cette observation réside surtout dans la richesse des hallucinations variées qu'on peut déceler (hallucinations auditives, psycho-motrices, cénesthésiques, olfactives, visuelles, graphiques) sans que celles-ci s'accompagnent d'un délire systématisé si faible qu'il soit. L'auteur est amené à poser le diagnostic de psychose hallucinatoire.

M. PACTET. — La malade a-t-elle conscience du caractère purement subjectif des troubles sensoriels qu'elle présente? Dans le cas contraire, on ne peut pas la considérer comme possédant toute son intégrité intellectuelle ; il existe pour le moins chez elle une insuffisance de jugement et cette faiblesse

de jugement se retrouve chez tous les délirants persécutés. C'est elle qui domine toute leur psychologie.

M. A. MARIE. — A propos du sujet présenté par M. Crinon, je demande s'il est bien certain qu'il n'y ait pas eu au début de l'affection et peut-être avant l'entrée à l'asile un épisode aigu de mélancolie post-éthylique? Le sujet paraît en effet encore angoissé et assiste à un courant de troubles psycho-moteurs et psycho-sensoriels combinés à des spasmes vaso-moteurs comme en présentent beaucoup de déprimés chroniques ébauchant le cyndrome de Cotard. La malade a d'ailleurs parlé du vide en elle comme une hypocondriaque négatrice. Les troubles psycho-moteurs sont aussi de règle dans les de mélancolie chronique de Cotard.

Un cas de dégénérescence mentale avec épilepsie, attaques et vertiges, actes inconscients et fugues, parfois impulsions

M. FILLASSIER présente un malade de 15 ans, d'une hérédité chargée, et nettement dégénéré, qui, dès l'enfance, eut des impulsions, manifesta un caractère irritable, violent, présenta des vertiges, des pertes de connaissance avec aura sensorielle, fugues, mictions.

En proie à une de ses impulsions, le malade lutte vainement, une angoisse l'étreint, la sueur le couvre, il ne tarde pas à succomber; tout aussitôt une détente se produit, il en éprouve une grande joie.

Parfois il résiste, une idée l'obsède contre laquelle il lutte, qu'un vertige passe et il accomplit l'acte, en grande inconscience, et s'en montre surpris.

L'auteur rappelle l'importance de l'état cérébral qui fait les frais du délire épileptique, l'ictus n'étant que le choc qui produit telle ou telle manifestation selon le terrain sur lequel il frappe.

Le malade qu'il présente lui en semble un saisissant exemple.

Paralysie générale prolongée. — Hémiplégie d'origine traumatique

M. A. MARIE (de Villejuif), présente le cerveau d'un paralytique avec préparations histologiques à l'appui.

L'affection évolue de façon atypique, puisque le malade, atteint de troubles mentaux dès 1885 (insolation au Tonkin) et interné en 1886, ne mourut qu'en 1909, soit après treize ans d'internement. De même que l'évolution, l'aspect clinique du malade différait notablement de la paralysie générale classique. Bien que finalement paralytique général, ce cas correspondrait assez bien à ceux que MM. Magnan et Vallon ont étudié à propos des pseudo-paralytiques généraux. L'insolation initiale et l'alcoolisme chronique préalable joints à l'absence de réaction de Wassermann militent encore en faveur d'une forme à part de méningo-encéphalite en dehors de la parasyphilis.

M. PACTET. — Les faits de ce genre sont intéressants et il faut les faire connaître, car il est encore des médecins qui déclarent que toute paralysie générale qui n'évolue pas en deux ou trois ans au maximum, n'est pas en réalité une paralysie générale. J'ai connu cette opinion à propos d'une thèse sur la durée de la paralysie générale faite dans mon service et dont l'auteur avait recueilli des observations de paralytiques généraux, chez qui la maladie était en évolution depuis sept ou huit ans.

Hémiplégie et traumatisme

M. A. MARIE (de Villejuif) examine devant la Société l'encéphale d'un malade mort par hémorragie du IVe ventricule. Le cerveau présente en outre deux lacunes à droite et un double foyer symétrique surtout marqué à droite dans les zones lenticulaires (art hémorragique de Charcot). L'hémiplégie y

coïncida avec un traumatisme par compression entre un mur et un autocamion (lésion du foie). La compression brusque du thorax peut, avec un état antérieur d'artério-sclérose cérébrale, expliquer le mécanisme d'un traumatisme encéphalique indirect par voie vasculaire.

La coïncidence d'une hémianesthésie homologue avec participation du sens auditif combinée à l'hémiplégie et persistante, pose la question des rapports de l'hystérotraumatisme avec les lésions organiques cérébrales associées (cauchemars stéréotypés rappelant l'accident et aphasie intermittente).

Ce cas soulève aussi de délicats problèmes relatifs à la responsabilité en matière d'accidents.

MM. COLIN et PACTET font ressortir l'intérêt qui se dégage de ces faits de traumatisme au point de vue de la médecine des accidents du travail. On a, suivant eux, une tendance fâcheuse à englober sous le nom de sinistrose des phénomènes pathologiques parfois très complexes qui ne sont pas surtout d'ordre psychologique.

Paralysie générale amaurotique

M. TRENEL présente le cerveau d'une paralytique générale qui était atteinte d'amaurose.

Il insiste sur l'atrophie de l'hémisphère gauche, l'absence d'opalescence le long des vaisseaux et de granulations épendymaires du IV[e] ventricule. La méningite de la base est beaucoup plus marquée que dans les cas ordinaires de paralysie générale : elle englobe complètement les nerfs optiques.

Séance du 17 mai 1909. — Présidence de M. MAGNAN

—

Guérison tardive d'états confusionnels graves

M. LEGRAIN présente deux malades guéris d'états graves ayant duré fort longtemps et ayant présenté l'aspect clinique classique des confusions et des démences précoces qui comportent un pronostic fatal. Cette présentation a pour but de recommander une grande réserve en matière de pronostic.

Le premier malade est interné depuis cinq ans. Il a traversé pendant quatre ans sans arrêt une phase caractérisée par de la confusion absolue de l'automatisme ambulatoire, du mutisme réactionnel, des hallucinations multiples, ordinairement pénibles, le tout entrecoupé d'épisodes aigus avec fièvre. Le malade est totalement guéri depuis six mois.

Le second malade, âgé de 24 ans, a présenté tous les signes ordinaires de la démence précoce pendant deux ans : cérébration lente, pénible, écholalie, échopraxie, affaiblissement massif des facultés, troubles affectifs, actes niais et enfantins, catatonie, attitudes stéréotypées, tics, etc.

Ce malade est guéri depuis un an, s'occupe à des travaux minutieux de bureau, sans présenter la moindre trace de désarroi cérébral.

M. Legrain cite un cas de mélancolie sénile qui avait fait porter le diagnostic de démence incurable. Ce diagnostic eut de terribles conséquences. La personne chargée d'administrer les biens de la malade, en profita pour se les approprier. La malade guérit au bout d'une dizaine d'années. Elle vit encore en liberté et, privée désormais de moyens d'existence, elle dit être recueillie et secourue par des amis.

Mal perforant buccal chez un paralytique général
Démence traumatique et démence paralytique

M. A. MARIE (de Villejuif) présente un cas de mal perforant buccal double chez un paralytique général avancé et spécifique; il rappelle à ce sujet plusieurs cas analogues qu'il a précédemment recueillis et dont il présente les moulages.

M. A. Marie présente également un cas de démence traumatique précoce pris au début pour une démence paralytique. L'examen du liquide céphalo-rachidien est négatif à tous les points de vue et la démence subsiste stationnaire depuis douze ans (négativisme, logorrhée incohérente et inégalité pupillaire sans signe d'Argyll-Robertson).

Le foyer d'encéphalite localisée correspondant au trépan et au traumatisme suffit à expliquer les symptômes qui furent précédés d'une apparente guérison post-opératoire de plusieurs mois (de 1894 à 1896).

Syndrome paralytique et paraplégie spasmodique

M. PACTET présente un jeune malade de 19 ans, chez qui l'on constate l'existence d'un syndrome paralytique s'accompagnant de paraplégie spasmodique. Les accidents ont débuté à l'âge de 14 ans et ont suivi une marche régulièrement progressive pour arriver à la situation clinique qu'on observe aujourd'hui : affaiblissement intellectuel, absence de délire, état permanent d'euphorie, embarras de la parole, inégalité pupillaire, signe d'Argyll-Robertson, incertitude de la marche, exagération considérable des réflexes rotuliens, trépidation épileptoïde. Le réflexe plantaire, abdominal, crémastérien est normal; les réflexes palmaire et bicipital sont légèrement exagérés.

Quel diagnostic convient-il de porter chez ce malade?

La conservation d'un certain degré d'activité psychique spontanée et consciente, la persistance de l'émotivité, des sentiments affectifs, l'absence d'impulsions motrices excluent le diagnostic de démence précoce, et, malgré l'absence de lymphocytose, il s'agit très vraisemblablement dans ce cas de paralysie générale, sans qu'il soit possible toutefois de préciser, par la clinique seule, la nature des lésions encéphaliques *diffuses* qui tiennent, sous leur domination, la production du syndrome.

M. MARCHAND. — L'absence de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien infirme plutôt le diagnostic de paralysie générale.

M. PACTET. — L'absence de lymphocytose n'est pas une raison suffisante pour rejeter le diagnostic de paralysie générale; sa valeur, en l'espèce, n'est pas absolue. N'a-t-on pas vu des méningites évoluer sans lymphocytose et, par contre, des suppurations banales de la peau donner lieu à sa production?

Un cas d'amnésie rétro-antérograde
consécutive à une intoxication aigue par le gaz d'éclairage

M. LEROY présente une femme de 54 ans, ayant déjà eu deux accès de mélancolie, qui a été internée récemment pour un troisième accès avec tentative de suicide par le gaz d'éclairage. Cette intoxication ne fut connue que quinze jours après, à la suite d'une visite du mari, car la malade en avait perdu complètement le souvenir. A cette époque, elle avait encore des symptômes névritiques caractérisés par des douleurs intolérables dans le dos et dans les membres supérieurs, de l'impotence fonctionnelle des mains et une amnésie rétro-antérograde des plus nettes. Cette femme n'a aucun souvenir des préparatifs faits par elle pour mourir, pas plus que des faits postérieurs à l'intoxication. L'amnésie rétrograde disparaît subitement au bout de vingt-cinq

jours et l'amnésie antérograde s'efface par degrés au bout de trente-six jours.

M. BRIAND rappelle un cas similaire publié par lui autrefois et, tout en affirmant que l'amnésie est la règle pour les cas graves d'intoxication par l'oxyde de carbone, doute que la mémoire revienne spontanément.

M. LEGRAIN fait observer que le cas de M. Leroy fait, comme tant d'autres, illusion sur le rétablissement complet des ponts entre la vie ancienne et la vie actuelle. Il croit que l'intégralité de ce rétablissement est un mythe. Très habilement les malades arrivent à se tromper eux-mêmes, grâce à quelques associations d'idées ou de faits qui le plus souvent leur sont suggérés, mais en fait, il reste toujours des lacunes plus ou moins profondes. La restitution spontanée doit être d'ailleurs l'exception, si même elle est possible. M. Legrain croit que, le plus souvent, dans les cas de ce genre, les souvenirs sont reconstitués par le secours de tiers, mais que les malades n'ont pas réellement la notion du fait accompli.

Amnésie partielle ou fabulation ?

M. Marcel BRIAND présente une jeune femme d'une trentaine d'années, assez instruite et de parfaite éducation, qui a été trouvée en juillet 1907 dans un état d'hébétude complète, sur un banc du quartier de l'Europe. Elle affirme avoir perdu la plupart de ses souvenirs à la suite d'une maladie grave. Elle prétend aussi avoir été abandonnée par une parente qui, lui reprochant son état, l'aurait fait quitter sa résidence habituelle, une localité qu'elle dit ignorer, pour la conduire à Paris.

Son état mental, qui ne s'est pas amélioré depuis deux ans, est celui d'une débile inoffensive et incapable de subvenir à ses besoins par son travail. Elle a une attitude triste et résignée, ne manifeste aucune idée délirante, mais pleure fréquemment en demandant qu'on recherche son père.

S'agit-il d'une amnésie réelle ou d'un cas d'amnésie simulée ?

MM. MAGNAN, LEGRAIN et COLIN font des réserves au sujet de ce cas d'amnésie et demandent que la malade soit représentée à une séance ultérieure.

Obsession, impulsions et tics chez un dégénéré

M. FILLASSIER présente un malade d'une hérédité chargée, qu'il a observé dans le service de M. Magnan, et qui a des obsessions, des impulsions et des tics nombreux.

Ce malade, qui, en juillet dernier, travaillait encore, avait dû quitter tout emploi : il avait une appréhension extrême chaque fois qu'il faisait quelque chose : de le faire « pour la dernière fois », ou de « porter malheur » à quelqu'un ; aussi refusait-il de sortir de chez lui et même de s'habiller ou de manger. Lorsque ses obsessions et ses impulsions le prennent, il lutte vainement, une angoisse l'étreint, la sueur le couvre, il faut qu'il succombe.

Il est obsédé par certains mots ; il a de l'agoraphobie, de la crainte de toucher.

Depuis son entrée, il est sensiblement amélioré.

Obsession hallucinatoire et hallucinations obsédantes

Beaucoup d'auteurs n'admettent pas que l'hallucination, symptôme sensoriel, puisse prendre part à la constitution de l'obsession, phénomène purement intellectuel. Séglas a cependant bien démontré la réalité du fait, et les deux termes qu'il a adoptés d'*obsession hallucinatoire* quand l'hallucination est secondaire à l'obsession, et d'*hallucination obsédante* quand elle est primitive, paraissent bien s'appliquer aux deux observations suivantes : Dans la première, la malade, obsédée par le souvenir d'un ami qui a rompu avec

elle depuis deux ans, a un rêve terrifiant. « A la suite de ce rêve, *la voix lui reste* ». Cette voix qui n'est pas une voix d'oreille, dit la malade, mais la voix de la pensée — par conséquent hallucination non pas auditive, mais psychique — l'obsède : il suffit qu'elle y pense pour que cette voix lui arrive, « la frappe ». Cette obsession hallucinatoire persiste depuis cinq ans, sans répit, et produisant des paroxysmes anxieux.

Dans le second cas, la malade, à la suite d'un délire de persécution avec hallucination de l'ouïe, présente des hallucinations psychiques et visuelles combinées (elle ne peut avoir une pensée « sans qu'on la visionne »), celles-ci de nature obcène (apparition du « simulacre d'une verge qui la frôle »). Elle ne peut en écarter sa pensée : « On rend sa personne *visionnaire forcée* sur les mœurs. » Ce sont bien là des hallucinations obsédantes. Elles durent depuis cinq ans, continues avec paroxysmes.

Encéphalite hémorragique

M. VIGOUROUX présente le cerveau et les organes d'un malade affaibli intellectuel, mais surtout confus, qui est mort dans le coma après avoir eu la respiration du type Cheyne-Stokes, de l'œdème et de la congestion de la face. Il n'avait pas d'albumine. A son autopsie on constate dans le cerveau des foyers de ramollissement ischémique et des zones rouges hémorragiques assez bien limitées à la substance grise. Le cœur était très hypertrophié (800 gr.) ; il y avait des infarctus du foie et des reins.

L'examen histologique montre que ces zones hémorragiques sont dues à la congestion énorme des vaisseaux de la corticalité accompagnée de nombreuses petites hémorragies interstitielles dues à la rupture de la paroi des capillaires. Les artères de moyen calibre sont saines, alors que les veines sont oblitérées par des caillots. Il y a un certain degré d'inflammation des méninges. Dans d'autres points, le tissu cérébral parait surtout œdématié, et les petits vaisseaux ont de l'endo-vascularite. Enfin les parties ischémiées, plus nettement ramollies, contiennent des corps granuleux.

S'agit-il de ramollissement à différents degrés produits par l'oblitération des veines cérébrales ou d'encéphalite hémorragique de type Strumpell ?

M. MARCHAND. — Dans un cas publié en collaboration avec M. Nouet, les lésions méningées étaient de même ordre que celles rencontrées dans le cas de M. Vigouroux, mais elles étaient plus accentuées ; les thromboses veineuses jouent ici un rôle principal en apportant un obstacle au retour du sang veineux.

Maladie de Parkinson

M. A. MARIE apporte à la Société un encéphale de dément parkinsonnien avec cécité corticale. La photographie du malade vivant montre l'attitude figée, les tremblements enregistrés sont caractéristiques et disparaissaient aux mouvements volontaires.

Le malade présentait, dans l'hémisphère cérébelleux gauche, un foyer ancien qui pourrait bien être en rapport de cause à effet avec l'hémitremblement précité.

M. MARCHAND. — Il est difficile, dans un tel cas, d'admettre un rapport de causalité entre le ramollissement du lobe cérébelleux et la maladie de Parkinson. Le malade de M. Marie étant atteint de tremblement surtout accentué à droite. S'il y avait un rapport entre la lésion et l'hémitremblement, ce dernier aurait dû être plus accusé à gauche, car les effets des lésions des lobes cérébelleux sont directs.

TRAVAUX ORIGINAUX

De la soi-disant « paranoïa »

par le Dr SERGE SOUKHANOFF
Médecin en chef de l'Hôpital de Notre Dame des affligés
pour aliénés (Saint Péterbourg)

Dans ces dernières années, on observe, dans le domaine psychiatrique, une interprétation spéciale de bien des valeurs psychiatriques. Les nouvelles tendances et les nouveaux points de vue, apparus sous l'influence de l'école kraepelinienne, ont détruit l'ancienne conception de l'autonomie de la « manie », de la « mélancolie », de la « démence secondaire »; et, à la place de ces anciennes manières de voir, se fonda l'étude de la psychose maniaque-dépressive et de la démence précoce, syndromes correspondant mieux aux observations cliniques réelles.

Par contre, les données cliniques contemporaines concernant ce qui portait avant le nom de « paranoïa » sont moins bien définies. Sous ce terme on entendait un trouble psychique, dans lequel, avec absence d'incohérence marquée dans l'association des pensées et des représentations, le malade manifestait un délire plus ou moins systématisé, de l'un ou l'autre contenu, avec hallucinations ou même sans ces dernières, tantôt s'achevant d'une manière favorable, tantôt prenant un cours chronique et finissant par une phase de démence, mais n'apparaissant pas comme symptôme accessoire d'une psychose quelconque définie, par exemple, de la paralysie générale. Autrefois on distinguait la *paranoïa* aiguë et la *paranoïa* chronique et toutes les deux étaient décrites sous la rubrique de *paranoïa*. On admettait même que la *paranoïa* aiguë peut ne pas évoluer vers la guérison, mais prendre un cours chronique et passer à la démence. Se basant seulement sur le tableau clinique, la psychiatrie ancienne créa un très grand nombre de formes de *paranoïa*, fondant ainsi une terminologie incommode. Le fait de considérer la *paranoïa* ancienne comme une forme morbide autonome, une entité nosologique particulière, paraissait résulter de la méthode symptomatologique; et bien curieuse est cette circonstance que pour poser le diagnostic de *paranoïa* on prenait en considération justement le tableau défini du trouble de la sphère intellectuelle, c'est-à-dire, le délire systématisé ayant l'un ou l'autre contenu.

Grâce aux travaux de Kraepelin sur la démence précoce, on enleva à la *paranoïo* la soi-disant démence paranoïde, mais bientôt

il parut évident que cette démence n'était autre chose que la démence précoce elle-même. L'opinion que la *paranoïa* chronique avec ses hallucinations, le délire de persécution, la forme de Magnan, se rapportant aussi à la même démence précoce, provoqua de grandes protestations du côté des représentants des anciennes écoles psychiatriques. En discutant cette question, on faisait allusion à ce fait que les paranoïaques typiques conservent parfois très longtemps la capacité de raisonner régulièrement et logiquement sur tout ce qui ne concerne pas leurs représentations délirantes et ce qui n'est pas lié chez eux aux hallucinations des organes des sens. Reste à savoir si l'on peut considérer toutes ces objections comme justifiées, si le malade, atteint de *paranoïa* chronique avec hallucinations, peut s'occuper des affaires qui lui sont familières et manifester, d'autre part, un trouble mental quasi-partiel dans la région intellectuelle. L'existence de ce trouble indique indubitablement que la psychose se développe et détruit lentement l'activité mentale; mais cela ne veut pas dire encore que le malade ne peut pas être rapproché de la catégorie des déments précoces.

Chez les « paranoïaques » d'autrefois les phénomènes de démence, évidents et visibles pour tous, survenaient relativement tard. On comprend qu'une seule et même affection mentale crée chez différents individus des manifestations différentes; et il n'y a rien d'étonnant à cela que, dans certains cas, les symptômes de démence, sautant aux yeux, se développent rapidement, alors que dans d'autres cas l'affaiblissement des capacités mentales survient relativement tard et la démence se développe lentement.

Si nous envisageons, par analogie, la paralysie générale, nous voyons que, à côté des formes où la maladie mentale détruit rapidement l'intellectualité et la santé physiques, il existe des formes à longue durée, à cours lent, ne donnant pas de phénomènes marqués de démence. Cela concerne les formes circulaires de la paralysie générale, où l'affection peut durer parfois pendant une quinzaine d'années et même davantage. La longue durée de la maladie et la seule mort tardive ne nous obligent pas à dire qu'il n'y a point de telles manifestations dans la paralysie générale, ou que ce n'est pas la paralysie générale. Si on observe parfois une telle évolution dans la paralysie générale, lorsque la démence marquée et les symptômes physiques avec issue fatale ultérieure arrivent bien des années après le début de la maladie; il n'y a rien d'étonnant non plus à ce que dans certains cas de démence précoce, relativement rares, il est vrai, les phénomènes marqués de la destruction générale de l'activité psychique se manifestent bien des années après que sont apparus les premiers phénomènes de cette affection chronique et incurable.

D'ailleurs il est admis que les paranoïaques souffrant de délire

et d'hallucinations (le plus souvent de fausses hallucinations) peuvent conserver longtemps une intégrité relative de leur intelligence. Mais pourtant, en observant attentivement leurs particularités psychiques, il est facile de se convaincre qu'outre le délire partiel et systématisé, il y a, chez ces malades, des lacunes indubitables, indiquant leur faiblesse mentale. Et ces lacunes sont semblables à celles qui existent dans la démence précoce indéniable; seulement, dans la *paranoïa*, elles sont moins marquées; toute la différence est donc quantitative et non qualificative. Dans les deux cas, la sphère de l'activité psychique supérieure est atteinte; dans les deux cas, il y a désagrégation de la personnalité, quoique à un degré différent.

Chez les individus atteints du délire typique de persécution de la forme de Magnan, on note, encore bien avant la période réelle de démence, certains phénomènes de démence; il y a défaut de réception et d'association des idées et des représentations, des troubles de mémoire, s'exprimant par le fait que le malade ne distingue pas ses propres représentations et ses propres pensées de ce qu'il entend dire par les personnes de son entourage. Et je crois que les aliénistes anciens exagéraient trop l'intégrité relative de l'activité psychique des « paranoïaques » qui, en réalité, présentent plus de défauts de la sphérapsychique qu'on se le figurait.

Il est intéressant de noter que, dans ces dernières années, les cas typiques de délire de persécution se rencontrent plus rarement; on observe ordinairement des « paranoïaques » d'âge avancé chez lesquels s'est opérée une certaine modification de la demence, tandis que dans les formes paranoïdes s'observe plus souvent l'apparition plus précoce de la démence marquée et visible pour tous.

C'est ainsi que l'apparition des études de Kraepelin sur la démence précoce coïncida avec la diminution du nombre des « paranoïaques » d'autrefois. Il est incontestable que les unités pathologiques n'apparaissent pas et ne disparaissent pas facilement: pendant les quinze dernières années, le tableau clinique de certaines maladies mentales, comme par exemple la paralysie générale, la psychose maniaque dépressive s'est modifié; il en est de même de la démence précoce, car, actuellement, dans les formes paranoïdes, survient plus vite qu'auparavant la désagrégation mentale plus profonde.

Ainsi donc, dans l'ensemble d'états morbides qui, dans la psychiatrie clinique ancienne, portait le nom de *paranoïa*, il faut exclure le délire chronique (avec hallucinations), dans lequel une démence accusée se développe lentement, et il faut rapprocher cette espèce de la démence précoce, comme étant l'expression de l'usure prématurée des éléments supérieurs de l'écorce cérébrale (*dementia praecox*). Après avoir enlevé cette forme du groupe de la *paranoïa*, restent encore les soi-disant formes raisonnantes; et ici se ren-

contrent les individus atteints de la *paranoïa querulens,* les persécutés-persécuteurs des auteurs français, les malades persécutants, le délire des inventions et des découvertes, certains ayant un délire érotique, etc.

L'école kraepelinienne a laissé ces formes de *paranoïa* relativement intactes. Pourtant il ne s'agit pas ici d'une affection autonome. En analysant la sphère psychique des personnes chez lesquelles se manifestent des anomalies psychiques de ce genre, on peut s'assurer du fait que leur délire n'est autre chose que la manifestation particulière du raisonnement pathologique; ces malades, dans leur bas-âge déjà, sont porteurs des particularités psychiques pathologiques; à travers toute leur vie se retrouve, comme un fil rouge, même avant l'évolution du délire, des traits pathologiques du caractère; ils sont plus ou moins querelleurs, égoïstes et menteurs, ils possèdent une haute opinion d'eux-mêmes, ils présentent un développement insuffisant des sensations morales, ils ont un amour-propre exagéré et se rapportent sans assez de critiques à leurs propres actions. Ces traits du caractère sont indubitablement congénitaux, et coïncident avec un développement unilatéral de certaines représentations et de certaines idées, prenant une forme bizarre; alors se crée le tableau du délire, et on commence à parler de *paranoïa.*

Si nous envisageons un tel malade, non au point de vue des associations délirantes, symptômes existant chez eux à l'âge moyen, mais si nous étudions attentivement toute sa vie, nous voyons clairement que ce délire systématisé n'est pas occasionnel, mais qu'il a ses racines dans les particularités congénitales, dans le caractère du malade, que le délire se diffère seulement au point de vue quantitatif et non qualificatif. Certains idées délirantes dépendent des particularités personnelles du malade, des circonstances environnantes, du degré de développement, de la position sociale, etc. Et toutes ces espèces de la forme raisonnante de la *paranoïa* ne se rapportent pas, sans doute, à une affection autonome; ce n'est que la manifestation du raisonnement pathologique, comme anomalie constitutionnelle congénitale; c'est l'une des formes des psychopathies ou des psychoses constitutionnelles, ne s'exprimant pas également et se manifestant, outre le raisonnement pathologique, encore sous forme de psychasténie, d'hystérie et d'épilepsie.

Dans la forme raisonnante de la *paranoïa,* il n'y a ordinairement pas d'hallucinations; et si ces dernières s'observent, elles portent un caractère passager et ne jouent pas de grand rôle. Il est intéressant de noter que, dans bien des cas de *paranoïa* raisonnante, la sénilité de l'organisme survient de bonne heure, les phénomènes arthritiques marqués se manifestent rapidement; souvent on trouve

des symptômes très accentués de troubles de la nutrition (par exemple une obésité pathologique) ; on voit aussi se développer de bonne heure les phénomènes du processus artério-sclérotique et de l'altération correspondante du cœur. La lésion du système vasculaire et cardiaque se manifeste surtout par le fait que la critique baisse et que le délire prend une forme de plus en plus absurde et aboutit à cela que l'opinion exagérée qu'il avait de sa personne se transforme maintenant en délire de grandeur. Si nous comparons les malades chez qui a été observé le tableau typique du délire de Magnan (avec hallucinations) et qui doivent être rapportés à la catégorie des sujets atteints de démence précoce avec des malades présentant le tableau de la *paranoïa* raisonnante, nous voyons très clairement que ce sont des sujets tout à fait différents, qu'ils n'ont pas de ressemblance, qu'ils sont étrangers les uns aux autres, qu'ils n'ont entre eux qu'une ressemblance externe, à savoir, le délire systématisé.

Donc il n'y a pas de raison de considérer comme entité morbide la forme raisonnante de la *paranoïa,* car elle sert de manifestation, particulière et bizarre, à l'une des formes des psychopathies et des psychoses constitutionnelles; il serait plus normal de rapporter cette forme de *paranoïa* aux psychoses raisonnantes (au raisonnement pathologique) ; et, si on peut se servir ici du terme *paranoïa,* c'est seulement dans ce sens qu'elle apparaît comme l'une des formes de la psychose raisonnante et non comme une maladie autonome.

L'analyse de ce que la *paranoïa* contient en elle-même, après l'écartement de la *paranoïa chronique* avec hallucinations, démontre qu'il n'y a pas de données positives pour considérer comme entité morbide cette forme de trouble psychique.

Sous cette rubrique reste encore la *paranoïa aiguë,* et ce terme réclame une certaine explication. Les uns englobent seulement, sous ce terme, des états curables; les autres pensent que la *paranoïa aiguë* peut finir par un état chronique stable; cette dernière hypothèse ne peut paraître persuasive pour beaucoup, car le début aigu et le cours rapide de la maladie s'observent dans bien de psychoses à cours chronique (démence précoce, paralysie générale, etc.) ; et cette solution ne donne pas le droit de parler d'une maladie aiguë passant à une maladie chronique.

Il est bien plus important de poser la question suivante : la *paranoïa aiguë,* comme affection autonome et curable, existe-t-elle ? Cette circonstance que la *paranoïa aiguë* — comme des observations indiscutables l'ont prouvé — peut récidiver fait surgir la question : n'est-elle rien d'autre que la manifestation particulière de la psychose maniaque dépressive ? En vérité, il est douteux que la *paranoïa aiguë* puisse être une affection mentale autonome; une telle

représentation du syndrome paranoïde aigu est contraire aux tendances contemporaines de la psychiatrie clinique. Dans la *paranoïa aiguë* l'état émotif joue un rôle très marqué; du moment où il en est ainsi, il n'y a point de raison d'en faire une forme autonome; on pouvait encore le faire alors qu'il n'y avait point d'étude sur la psychose maniaque dépressive. L'existence de cette dernière doit à priori exclure même la possibilité de l'autonomie de la *paranoïa aiguë*. Certes, dans certaines intoxications, on rencontre des symptômes paranoïdes aigus; mais ces symptômes ne constituent pas une maladie autonome.

Ces considérations permettent de tirer les conclusions suivantes:

1° La *paranoïa* chronique, avec hallucinations, doit être rapportée à la démence précoce;

2° Ce qui portait le nom de *paranoïa* raisonnante rentre actuellement dans le cadre de la psychose raisonnante; c'est une des formes des psychopathies constitutionnelles;

3° La *paranoïa aiguë* doit être englobée par la psychose maniaque dépressive;

4° Les symptômes paranoïdes observés dans les intoxications chroniques, rentrent dans les rubriques correspondantes des soi-disant psychoses d'intoxication;

5° Du groupe complexe de la *paranoïa* ancienne, il ne reste aucun complexus symptomatique qui peut actuellement être considéré comme une maladie autonome.

SOCIETE DE NEUROLOGIE DE PARIS

—

Séance du 6 mai 1909. — Présidence de M. Achard

—

Diagnostic des anesthésies par l'exploration au diapason

Lorsqu'on applique un diapason vibrant sur une surface osseuse, on détermine deux sensations très différentes.

La première est une *sensation vibratoire*, que les malades comparent à un tremblement, à un fourmillement, ou à de l'électricité. Ce n'est autre chose que la sensation produite par la mise en mouvement de l'os au contact du diapason. C'est la *sensibilité osseuse* proprement dite; elle semble bien faire partie des sensibilités profondes.

La seconde sensation est une *impression auditive* que les malades comparent à un bourdonnement, à un bruit de cloche lointaine; et nous croyons qu'il s'agit là d'un fait de *conduction osseuse* des vibrations sonores jusqu'au labyrinthe; c'est de l'*audition solidienne*.

On peut trouver des diapasons et nous en présentons ici des exemples qui

fournissent surtout l'une ou l'autre de ce sensations. C'est une question de nombre et d'amplitude des vibrations, c'est aussi, croyons-nous, une question de procédé dans la fabrication.

Il est donc possible, dans une certaine mesure, d'*explorer isolément la sensibilité vibratoire ou la transmission sonore.* Nous croyons que cette exploration peut fournir des résultats intéressants pour le diagnostic entre les anesthésies organiques et les anesthésies psychiques.

En effet, *dans l'anesthésie organique, la sensation vibratoire peut être plus ou moins troublée* ou disparue ; *mais la transmission sonore est conservée.*

Au contraire, *si les deux modes de sensation sont disparus*, audition solidienne et frémissement vibratoire, nous croyons qu'*on peut conclure à une anesthésie psychique;* cela ne se rencontre que chez les hystériques et les simulateurs.

Il y a cependant quelques causes d'erreur. D'abord, même chez les organiques, il existe souvent une *association d'anesthésie psychique*, ou une majoration fonctionnelle de l'anesthésie organique. D'autre part, la conduction solidienne des vibrations sonores est évidemment *fonction de l'intégrité du système osseux et articulaire.*

Il arrive en effet que l'on trouve chez certains hémiplégiques, syringomyéliques et tabétiques, surtout s'ils sont confinés au lit depuis longtemps, une diminution plus ou moins considérable, parfois même une disparition apparente de la conduction sonore. Mais c'est si bien une *question de conduction osseuse*, et en particulier de *contact articulaire*, qu'il suffit de mettre le malade dans une position favorable et d'exercer une pression suivant l'axe du membre, pour que réapparaisse immédiatement la transmission sonore. Pourtant, si elle revient toujours, elle ne reparait pas toujours complètement, et nous nous demandons s'il n'existe pas chez ces malades un peu de raréfaction du tissu osseux ou quelque modification dans les surfaces articulaires.

Nous pouvons donc conclure que *dans les anesthésies la conservation de l'audition solidienne*, ou le fait qu'elle puisse reparaitre au moins en partie si on met le membre dans une position favorable, nous *paraissent démontrer leur nature organique.*

Au contraire, lorsqu'il existe *une intégrité complète du système osseux* et articulaire, *la disparition de la transmission sonore* nous parait une *preuve de la nature psychique* de l'anesthésie.

Radiculité lombo-sacrée à méningocoque

MM. DEJERINE et TINEL rapportent l'observation d'un homme de 33 ans, qui s'est présenté le 17 mars dernier à la consultation de la Salpêtrière, atteint depuis deux mois d'une *sciatique radiculaire aiguë*. La ponction lombaire a permis de constater une *réaction méningée* franchement *hémorragique* et de déceler la présence du méningocoque de Weichselbaum. Bien qu'il n'existât aucun autre signe méningé, ni céphalée, ni contracture, sauf peut-être un peu de raideur de la nuque, il paraît évident qu'il s'agissait là d'une *forme fruste et latente de la méningite cérébro-spinale*, avec localisation sur les gaines radiculaires de la queue de cheval.

Cette observation nous parait des plus instructives. Elle confirme tout ce que nous savons déjà de l'origine infectieuse des radiculites, et par conséquent des sciatiques ; puisque pour nous les radiculites représentent de beaucoup le plus grand nombre de ces troubles nerveux.

Ce qu'il reste actuellement, c'est une *méningite de la queue de cheval*, résultat et séquelle d'une méningite cérébro-spinale fruste, et se traduisant par l'expression clinique d'une *radiculite lombo-sacrée.*

Hémichorée et lymphocytose

M. THOMAS et TINEL. — Nous sommes encore fort peu éclairés sur la nature et la pathogénie de la chorée de Sydenham, ou pour mieux dire sur les chorées essentielles du jeune âge. Il semble en tout cas que leur revision s'impose, d'autant plus que dans plusieurs cas on a pu mettre en évidence des signes qui indiquent une *perturbation du faisceau pyramidal;* c'est ainsi que M. Babinski a observé chez un assez grand nombre de sujets atteints de chorée de Sydenham *la flexion combinée de la cuisse et du tronc.* M. A Charpentier a signalé le signe de Babinski chez une fillette de 12 ans, atteinte de chorée de Sydenham. Moi-même j'ai observé une fillette chez laquelle le *signe de Babinski* était des plus net pendant toute l'évolution de la chorée; il a disparu pendant la période de déclin. Le malade que nous présentons aujourd'hui est un nouvel exemple de chorée que l'on peut rapporter à une *lésion organique* du système nerveux central.

Cet enfant présente, outre l'hémichorée, quelques signes qui dénotent une *perturbation du faisceau pyramidal* et dont la plupart ont été décrits par M. Babinski (réflexe cutané plantaire en extension, mouvement de pronation de la main, flexion combinée de la cuisse sur le bassin, etc.). Nous insistons, en outre, sur la *prédominance très nette des mouvements associés ou synergiques du côté droit*, tandis que les signes qui nous paraissaient autrefois nécessaires pour affirmer une lésion du faisceau pyramidal, exagération des réflexes tendineux, clonus du pied et de la rotule, font défaut. Enfin la constatation de la *lymphocytose du liquide céphalo-rachidien* vient s'ajouter aux signes précédents pour nous engager à rattacher tout ce cortège symptomatique à une *lésion organique.*

Sans vouloir nous hâter de généraliser, nous pensons que certains cas de chorée essentielle des jeunes enfants, de chorée de Sydenham, doivent être distraits du groupe des névroses, et envisagés comme des *manifestations symptomatologique d'une lésion organique* du système nerveux central ou de ses enveloppes.

M. Henri CLAUDE. — Les chorées aiguës ou subaiguës, même lorsqu'elles ont les allures d'un syndrome purement névropathique, sont l'expression d'un *processus toxi-infectieux* qui exerce son action soit sur la zone psycho-motrice, soit sur les ganglions centraux du cerveau. Dans certains cas les lésions sont assez prononcées pour revêtir la forme de foyers d'encéphalites disséminés : j'ai signalé certaines particularités histologiques de ces lésions, à propos d'un cas rapporté avec Lhermitte à la Société de Psychiatrie.

Il n'est donc pas étonnant que dans les foyers d'encéphalite altérante, modifiante, les centre moteurs ou les voies motrices, chez quelques sujets, provoquent des troubles parétiques légers qu'on ne peut mettre en évidence que par des manœuvres délicates.

Hématomyélie avec hématobulbie

MM. THOMAS et TINEL présentent un malade atteint de troubles de la motilité et de la sensibilité exclusivement localisés dans le côté droit :

1° Une *paralysie du larynx et du voile du palais;*

2° Une *parésie avec atrophie du membre supérieur*, avec *troubles de la sensibilité superficielle* (dissociation et distribution radiculaire) et profonde, *incoordination*, *abolition des réflexes;*

3° Une *parésie des muscles du cou* et particulièrement du trapèze et du sterno-mastoïdien, avec *hypoesthésie de la nuque*, *du cou et de la face* (dissociation de la sensibilité) ;

4° Des *troubles de la sensibilité* superficielle (dissociation) et profonde dans le pied et la jambe, *exagération des réflexes tendineux, signe de Babinski;*

5° Pas de troubles sphinctériens, pas de troubles vaso-moteurs, pas de thermoasymétrie.

Il est évident que ce malade présente une *lésion de la substance grise à la région cervicale*, et à cause de la coexistence de l'atrophie musculaire et de la dissociation de la sensibilité, de l'unilatéralité, on ne peut penser qu'à une *hématomyélie ou à une syringomyélie*. La première hypothèse est la plus vraisemblable, si on tient compte du *début brusque* des accidents au moment d'un effort.

Le *syndrome de Schmidt* (paralysie du larynx et du voile du palais, plus la parésie de la branche externe du spinal) doit recevoir une explication semblable, mais il est difficile d'admettre qu'il soit produit par un simple prolongement bulbaire du foyer hémorragique de la région cervicale. On ne se rend pas bien compte comment un tel foyer, en remontant vers le bulbe, aurait pu épargner l'entre-croisement du faisceau pyramidal. Or ce faisceau n'a dû être que très légèrement irrité : on ne constate comme signes de dégénérescence du faisceau pyramidal que le *signe de Babinski* et l'*exagération des réflexes tendineux* du membre inférieur droit. D'ailleurs les accidents laryngés ne sont survenus que plusieurs mois après les accidents du membre supérieur.

Quant aux troubles sensitifs du membre inférieur, ils sont encore d'une explication plus délicate. Ils ne sont contemporains ni des accidents laryngés, ni de la paralysie brachiale : il est à remarquer que la sensibilité est tout à fait normale sur le tronc et sur la racine du membre inférieur.

Faut-il admettre un troisième foyer sur la colonne grise au niveau du renflement lombo-sacré, ou bien, au contraire, rapporter l'anesthésie de la jambe et du pied au foyer cervical ou au foyer bulbaire. Le problème est difficile à résoudre : le long intervalle qui s'est écoulé entre les troubles du membre inférieur et ceux du membre supérieur, la prédominance des troubles sensitifs sur le bord externe de la jambe et du pied plaident en faveur de la première hypothèse; l'absence d'atrophie musculaire dans le membre inférieur, en faveur de la deuxième.

Tabes fruste avec arthropathie

MM. ACHARD et FOIX. — Il y a quelques mois, nous avons présenté ici même un cas de tabes fruste dans lequel *les crises gastriques étaient le symptôme à peu près unique* et dont le diagnostic avait été confirmé par la *ponction lombaire*. Dans la discussion qui s'est élevée à l'occasion de ce malade, les avis se sont partagés sur ce qu'il convient d'appeler tabes fruste. Aussi croyons-nous devoir verser au débat ce nouveau cas dans lequel *la lymphocytose* révélée par la ponction lombaire nous *a permis de rapporter à sa cause une arthropathie* du genou, en l'absence presque complète des signes fondamentaux habituels du tabes.

L'*arthropathie* pour laquelle ce malade est entré à l'hôpital, et qui est pour lui le *seul phénomène gênant*, est surtout remarquable par le contraste que fait son gros volume avec son indolence et le peu de gêne fonctionnelle qu'elle entraîne.

Rapidité d'évolution, *indolence* et peu de gêne fonctionnelle, ce sont bien là les attributs caractéristiques des *arthropathies du tabes*. Aussi ce diagnostic s'est-il aussitôt imposé à notre esprit, mais ce n'est pas sans surprise que nous n'avons trouvé *ni signe d'Argyll, ni autre trouble oculaire, ni signe de Westphal, ni incoordination motrice, ni troubles vésicaux, ni même de dou-*

leurs fulgurantes quelque peu nettes. En poussant plus loin nos investigations nous avons pu mettre en évidence un *léger signe de Romberg, l'abolition des réflexes achilléens*, et le malade, pressé de questions, a reconnu avoir éprouvé depuis peu quelques *élancements douloureux dans les deux jambes*. Enfin la ponction lombaire nous a montré la présence d'une *lymphocytose* confluente dans le liquide céphalo-rachidien.

Doit-on dire que le malade est atteint d'une simple *méningite chronique syphilitique?* Mais l'arthropathie se voit-elle chez les malades, syphilitiques ou autres, qui sont et demeurent des méningitiques chroniques? Et sauf la lymphocytose, quels symptômes méningés trouve-t-on chez notre malade? Ni le signe de Romberg, ni l'abolition des réflexes achilléens, ni l'arthropathie ne figurent dans la symptomatologie méningée. Par contre *ils portent bien la marque du tabes*. Aussi nous croyons-nous en droit de parler ici de tabes fruste.

M. SICARD demande que l'on fixe les limites des méningo-radiculites simples et du tabes et que l'on détermine les signes cliniques *minimum* permettant d'affirmer le tabes.

M. BABINSKI. — Les signes objectifs du tabes sont ici réduits au minimum, puisque, outre la lymphocytose, on ne constate qu'une abolition des réflexes achilléens. J'avoue que j'ai quelque peine à admettre que l'arthropathie de notre malade, qui pourtant présente tous les caractères appartenant aux lésions articulaires de l'ataxie, soit un trouble trophique dépendant des altérations nerveuses du tabes. *N'est-elle pas le résultat d'une action directe du virus syphilitique sur les extrémités osseuses?*

M. Pierre MARIE. — Ce qu'on appelle arthropathie tabétique me semble avoir une existence vraiment bien autonome, et *je n'en ai pour ma part jamais rencontré que chez des tabétiques; je ne crois pas qu'à elle seule la syphilis, indépendamment des lésions nerveuses tabétiques, soit capable de déterminer une arthropathie analogue à l'arthropathie tabétique*. Du reste, d'une façon générale, dans les arthropathies tabétiques, il y a lieu de faire aux lésions osseuses une part plus considérable encore peut-être qu'aux lésions franchement articulaires.

MM. DEJERINE, RAYMOND et Gilbert BALLET partagent l'opinion de M. Marie.

Syringomyélie traitée par le radium

MM. TOUCHARD et FABRE ont traité un cas de *syringomyélie* par le radium : pendant deux mois et demi, dix applications ont été faites sur le côté gauche de la colonne cervicale, cinq du côté droit, douze applications ont été faites sur la région lombaire, d'une durée moyenne de deux heures chacune.

L'amélioration s'est traduite par une *plus grande facilité de tous les mouvements et par la régression des zones d'anesthésie* et surtout de thermo-anesthésie et sur la disparition rapide des douleurs lombaires.

Par contre, l'*atrophie musculaire et la parésie des muscles atrophiés, les troubles de réflectivité n'ont pas été modifiés*.

On ne peut pas ne pas être frappé de l'analogie de ces résultats avec ceux que MM. Lhermitte et Beaujard ont obtenu avec les rayons X dans des cas analogues.

Sciatique traitée par le radium

MM. TOUCHARD et FABRE rapportent le cas d'une malade de 47 ans, atteinte de *sciatique gauche* contre laquelle tous les analgésiques et topiques ont échoué.

Le 10 mars première application de radium. On emploie un appareil à sels collés, de 4 centimètres carrés de surface, d'une activité de 500.000, avec écran en nickel de 3/10 de millimètre. On le laisse une heure sur la région sacrée gauche, au niveau de l'origine des branches du plexus sacré.

Après la première application la malade peut s'asseoir sans douleur; elle ne souffre plus la nuit, il existe encore un peu de douleur à la pression des points de Valleix.

Sept séances sont faites en trois semaines.

L'amélioration s'accentue.

Du 6 au 24 avril, nouvel endolorissement dans tout le domaine du sciatique.

On refait trois applications; *nouveau soulagement.*

Enfin le 1er mai elle se refroidit et les douleurs reprennent très vives dans la nuit. Deux nouvelles applications sont faites et ne donnent cette fois aucun résultat; mais il faut faire remarquer que le disque, au lieu d'être appliqué au niveau des racines sacrées, avait été appliqué sur le tronc du sciatique lui-même.

En résumé il s'agit d'un nouveau cas d'*amélioration indiscutable par le radium d'une sciatique rebelle jusque-là à tout traitement.*

Rapport entre les mouvements associés et les réflexes

M. NOICA. — Pitres et Camus, qui ont très bien étudié ces mouvements associés, ont vu qu'il existe un *rapport étroit entre les réflexes tendineux exagérés et les mouvements associés;* et ils ont même indiqué l'ordre dans lequel ces phénomène apparaissent, chez un malade qui a eu, quelques jours auparavant, un ictus apoplectique : « *D'abord l'exagération des réflexes tendineux, puis trépidation épileptoïde et contracture secondaire, enfin production des mouvements associés.*

Nos recherches nous ont conduit aux mêmes conclusions, en ce sens que l'exagération des réflexes tendineux et périostiques précède l'apparition des mouvements associés, ou pour mieux dire, l'apparition des réflexes tendineux et périostiques *très exagérés*, indique en même temps la possibilité de production des mouvements associés spasmodiques. La même cause, c'est-à-dire l'absence complète ou incomplète du fonctionnement du faisceau pyramidal, favorise quelques jours après l'ictus l'apparition des deux phénomènes précédents.

Elévation de la paupière associée à l'abaissement de la mâchoire

M. SOUQUES rapporte le cas d'un homme de 50 ans qui présente, depuis toujours, une association motrice très nette :

La synergie et le synchronisme sont parfaits : *quand la mâchoire s'ouvre* un peu largement *la paupière gauche s'élève; celle-ci retombe en même temps que la mâchoire se referme.* Chaque mouvement de mastication détermine l'élévation et l'abaissement de la paupière en question. La paupière supérieure droite reste tout à fait immobile.

Peu connu en France, ce phénomène, décrit en Angleterre sous le nom intraduisible de *Jaw-winking*, a déjà une petite littérature à l'étranger.

Ce phénomène constitue une *infirmité chronique et à peu près incurable.* On l'a vu pourtant s'acentuer (Block), s'atténuer (Fraenkel) et même disparaître (Kraus) avec le temps.

L'interprétation de ce singulier mouvement associé a exercé la sagacité des auteurs. La plupart invoquent une *anomalie d'innervation* du releveur de la

paupière et rejettent l'admission d'une simple synergie physiologique. Si cette synergie était admissible, en effet, on ne voit pas pourquoi le phénomène d'élévation palpébrale resterait unilatéral. Au contraire, la théorie qui fait innerver, totalement ou partiellement, dans ces cas anormaux, le releveur de la paupière par des filets venus du noyau moteur de la cinquième paire, paraît satisfaisante pour les cas où il y a ptosis partiel ou total. Le noyau de la troisième paire serait partiellement atrophié et ne fournirait plus les filets du releveur de la paupière.

Le fait que l'œil, du côté intéressé, présente souvent des anomalies signalées ci-dessus : *paralysie de tel ou tel muscle innervé par le moteur oculaire commun*, donne une grande vraisemblance à cette opinion. Il en est de même de l'atrophie constatée dans le noyau de la troisième paire par Dejerine, Gauckler et Roussy dans un cas de ptosis congénital. Il est vrai que cette hypothèse, qui paraît convenir aux cas congénitaux, ne saurait expliquer les cas acquis.

Harman vien d'émettre une nouvelle théorie, aussi subtile qu'originale, à laquelle l'ont conduit ses recherches d'anatomie comparée sur l'origine des muscles de la face. Il a montré que *la musculature faciale apparaît* pour la première fois chez les sélaciens, chez le requin, *avec le développement des paupières* et de la membrane nictitante, et qu'elle se fait aux dépens de l'évent (ouïes ou branchies). Les muscles de l'évent fournissent progressivement à la face et peuvent être suivis entièrement dans la musculature faciale de l'homme. L'innervation des muscles de l'évent et des muscles de la face vient ,chez ces poissons, du noyau combiné des cinquième et septième paires, connu sous le nom de « facial complex ».

. Or, en anatomie, il y a une constante : l'innervation primitive d'un muscle, que ce muscle garde sa situation originelle ou qu'il émigre dans une situation nouvelle. Il s'ensuit, entre parenthèses ,que l'hypothèse de Mendel, laquelle fait innerver les muscles de la face par les troisième, septième et douzième paires, est erronée.

De même est erronée l'hypothèse qui, pour expliquer le mouvement associé de la paupière et de la mâchoire, invoque une anomalie d'innervation en faisant venir de la cinquième paire le nerf du releveur palpébral. L'origine constante des nerfs et des muscles, participant à ce mouvement associé, s'oppose, en effet, à cette hypothèse. L'explication du « Jaw-winking » doit être, en réalité, la suivante : chez les poissons sélaciens, les nerfs de la cinquième et de la septième paire ont une origine commune dans le noyau du « facial complex » ; les muscles des ouïes et de la mâchoire qu'ils innervent fonctionnent synergiquement. On n'a pour s'en convaincre qu'à considérer les ouïes et la bouche du poisson rouge, qui s'ouvrent et se ferment simultanément.

Chez l'homme normal ces mouvements associés ont disparu, mais ils peuvent reparaître chez un sujet anormal, ayant une paupière supérieure ptosée ou faible. *On peut*, en particulier, *voir reparaître cette association d'un autre âge et depuis longtemps supprimée :* le relâchement de l'orbiculaire des paupières associé à la contraction du ptérygoïdien externe. Et ceci permet de comprendre le phénomène de « Jaw-winking ». *Dans le ptosis congénital, le releveur palpébral est faible*, et ne peut volontairement élever la paupière parce qu'il n'est pas assez fort pour lutter contre l'action antagoniste de l'orbiculaire. Mais si, dans certains cas anormaux, celui-ci se relâche par le fait de la contraction associée du ptérygoïdien, le releveur palpébral, débarrassé de son antagoniste, devient capable d'élever la paupière supérieure, et le phénomène en question se produit.

— —

Les troubles de la motilité dans la maladie de Thomsen

MM. BRISSAUD et BAUER. — Lorsqu'on dit de ces troubles qu'ils consistent en un *spasme au début des mouvements volontaires* et lorsqu'on fait suivre cette formule d'une série d'exemples topiques, qui mettent en évidence la raideur spasmodique si spéciale à la maladie, la note générale du tableau morbide est parfaitement indiquée; mais ce qui fait défaut, à notre avis, c'est la description clinique des *troubles moteurs élémentaires*, dont l'analyse est nécessaire pour que le mécanisme de l'ensemble des troubles de la motilité puisse être bien saisi.

Nous désirons insister ici sur deux faits qui nous paraissent essentiels au point de vue de la physiologie pathologique clinique de la myotonie : 1° *la lenteur de la décontraction musculaire; 2° la contraction synergique des antagonistes.*

Ces faits ne sont pas nouveaux; ils figurent dans toutes les observations de maladie de Thomson; mais, dans nombre de descriptions nosologiques, ils ne sont pas mis en relief et ne sont pas utilisés ainsi qu'il conviendrait.

Voyons, en prenant pour exemple notre malade, en quoi consistent ces faits: 1° l'occlusion des paupières est toujours *facilement exécutée* par notre malade; 2° leur ouverture est *aisée quand l'orbiculaire a été légèrement contracté;* elle est *pénible quand l'orbiculaire l'a été fortement*, elle est d'autant plus pénible que l'orbiculaire a été plus fortement contracté; 3° après répétition continue et fréquente du mouvent, l'occlusion et l'ouverture deviennent toutes deux d'exécution facile.

Chez notre malade le trouble de la motilité des orbiculaires est donc principalement caractérisée, au point de vue clinique, par la *lenteur de la décontraction, la décontraction étant d'autant plus lente que le muscle a été plus fortement contracté.*

Lorsqu'on étudie la motilité des autres muscles, on observe les mêmes phénomènes, mais il faut pour cet examen se placer dans de bonnes conditions : 1° observer de préférence *les mouvements simples* qui sont principalement réalisés par la contraction d'*un seul groupe musculaire;* 2° avoir soin, avant l'expérience, de *mettre au repos* non seulement *le groupe musculaire qu'on veut observer, mais aussi le groupe antagoniste.* C'est là une précaution qu'on n'a pas à prendre en examinant le jeu de l'orbiculaire, car ce muscle, étant un sphincter, n'a pas d'antagonistes directs, et ses antagonistes indirects, le frontal et le releveur de la paupière, n'ont qu'une bien faible force à lui opposer.

Nous pourrions multiplier les exemples, mais qu'il nous suffise de spécifier que dans tous les mouvements simples — le malade étant examiné dans de bonnes conditions — on retrouve d'une façon constante les mêmes phénomènes : *facilité de la première contraction, persistance plus ou moins prolongée de cette contraction et lenteur de la décontraction.*

A côté de ce trouble fondamental, il en est un autre — signalé par divers observateurs et sur lequel M. Jaquet a insisté il y a quelques années — qui prend une place essentielle dans la réalisation de l'ensemble des troubles moteurs qui caractérisent la maladie de Thomson : c'est la *contraction synergique des muscles antagonistes* qui se produit à l'occasion de la plupart des mouvements.

Le fait est particulièrement manifeste, chez notre malade, lorsqu'on lui demande de relever la main et les doigts sur l'avant-bras, de placer la main et les doigts en extension. Dès qu'il redresse la main, les doigts se mettent en flexion et cette flexion est d'autant plus accusée qu'il fait plus d'efforts pour étendre la main. *La contraction des fléchisseurs s'oppose à l'action des*

extenseurs de la main et des doigts et empêche la réalisation de l'extension complète.

Si maintenant nous tenons compte des troubles élémentaires que nous venons d'indiquer : *lenteur de la décontraction* et *contraction synergique des antagonistes*, il nous est facile de nous expliquer l'ensemble des troubles moteurs que présente le malade.

Il est assis : dans cette position, un grand nombre de muscles sont à l'état de repos, d'autres sont en état de contraction. Le malade veut-il se lever : *aussitôt un très grand nombre de muscles se contractent simultanément ou successivement;* tandis que certains d'entre eux se contractent sans éprouver aucune résistance, d'autres ont à lutter contre la résistance des muscles qui, contractés pendant la position assise, ne se relâchent que lentement. Il résulte de là que l'exécution du mouvement projeté est lente et pénible.

Le malade veut-il se mettre en marche : *il lui faut vaincre l'opposition d'un certain nombre de muscles* qui, contractés pendant la station debout, ne se relâchent qu'avec lenteur; de plus il se trouve souvent gêné par la contraction synergique de certains groupes musculaires antagonistes. *A chaque pas se reproduit la même lutte* entre les groupes musculaires qui entrent en jeu et ceux qui devraient immédiatement suspendre leur action; et il en est ainsi jusqu'à ce que, par répétition du mouvement, les muscles se comportent de façon normale.

Dans tout mouvement nouveau, les mêmes troubles se reproduisent, ayant pour cause la trop lente décontraction des muscles qui ont maintenu l'attitude antérieure ou qui ont exécuté le mouvement précédent, et accessoirement la contraction synergique des muscles antagonistes.

Maladies de Gilles de la Tourette et paralysie générale

M. MARCHAND. — C'est un fait peu commun de voir un sujet atteint de la *maladie des grands tics* s'améliorer au point de pouvoir faire son service militaire et devenir officier; c'est également un fait d'une rareté exceptionnelle de voir le même individu devenir *paralytique général* et présenter de nouveau le syndrome décrit par Gilles de la Tourette. Tels sont cependant les principaux points intéressants présentés par notre malade.

Le syndrome présenté par notre sujet, pendant son enfance, répond bien à la description de l'affection décrite par Gilles de la Tourette. On note chez lui une *hérédité chargée;* le *début des tics a eu lieu à l'âge de 7 ans;* les secousses, d'abord limitées à la face, gagnèrent ensuite les épaules et les membres supérieurs; quelques mois plus tard des bruits laryngés et surtout des mots orduriers sont émis à haute voix sous forme d'impulsions psychiques irrésistibles. *Cette progressivité même des accidents* est encore un des caractères sur lequel insiste Gilles de la Tourette dans la description du syndrome.

Sous l'influence du développement cérébral et parallèlement à lui, les différents symptômes constituant le syndrome de Gilles de la Tourette se sont amendés. La coprolalie disparut la première, ce qui permit au malade de suivre les cours du collège; mais, d'après les renseignements donnés par sa mère, les secousses musculaires persistèrent quoique atténuées; on pouvait remarquer de temps en temps quelques mouvements anormaux de la face et des bras.

Cet état persista jusqu'au moment où notre sujet fut atteint de *paralysie générale.*

Dès lors les secousses musculaires, très atténuées jusque-là, devinrent de plus en plus fortes et les différents accidents constitutifs du syndrome de Gilles de la Tourette reparurent en suivant exactement la même évolution qu'ils avaient présentée antérieurement.

En se plaçant au point de vue anatomique, il est nettement établi que, à partir de la seconde enfance, le développement cérébral consiste surtout dans le *développement des fibres d'association intra-cérébrales;* la plus grande partie de ces fibres est constituée par les *fibres tangentielles*. Sous l'influence de leur développement, l'intelligence se développe et parallèlement l'*équilibre des diverses fonctions psychiques*.

Dans la paralysie générale, on observe comme lésion constante la *diminution* d'abord, puis la *destruction des fibres tangentielles*. Sous l'influence de cette altération progressive, l'intelligence du sujet se désagrège *pour se rapprocher* à certains certains points de vue *de celle de l'enfant;* souvent même elle s'affaiblit au point que le sujet ne présente plus qu'une vie végétative.

Chez notre sujet la destruction des fibres tangentielles déterminée par la méningo-encéphalite diffuse a donné à son cerveau une constitution anatomique se rapprochant de celle qu'il avait dans l'enfance; *sous l'influence de cette lésion essentiellement progressive, les accidents constituant la maladie des tics ont pris un développement qu'ils n'avaient même jamais présenté auparavant.*

M. Henri MEIGE. - L'observation que vient de rapporter M. L. Marchand tend à confirmer les idées que nous avons émises sur la nature et la pathogénie des tics.

J'ai insisté sur la nécessité de distinguer les *tics des jeunes* et les *tics des vieux*. Cliniquement, cette distinction s'impose; car, malgré d'incontestables ressemblances, les tics des enfants ne présentent pas exactement les mêmes caractères que ceux qui apparaissent sur le tard; le pronostic de ces derniers est toujours plus grave. On conçoit qu'il en soit ainsi, si l'on admet que d'une façon généiale ces accidents sont iés à un fonctionnement défectueux de l'écorce cérébrale. Chez les jeunes sujets, on a affaire à un défaut de développement de l'écorce ou des voies d'association de l'écorce aux centres sous-jacents; mais cet arrêt peut n'être pas définitif, des suppléances fonctionnelles peuvent le compenser, et les tics disparaissent. Chez les sujets d'un certain âge, les tics semblent liés à des perturbations de même siège, mais accidentelles; *il s'agit de processus destructeurs, souvent progressifs*. Aussi, tandis que dans le premier cas l'amélioration est fréquente, dans le second, l'aggravation est la règle et marche de pair avec les progrès de la désagrégation cérébrale.

Deux cas de tumeur cérébrale du lobe frontal

M. BABINSKI rapporte deux cas où le diagnostic était imprécis :

Dans ces deux cas, la *céphalée*, les *vomissements*, la *stase papillaire* rendaient le diagnostic de néoplasme intracranien extrêmement probable.

En me fondant sur l'absence de tout signe décelant une perturbation soit du système pyramidal, soit de la voie sensitive, soit de l'appareil cérébelleux, soit enfin des nerfs craniens à partir de la troisième paire, je devais être nécessairement conduit à admettre la possibilité d'une tumeur siégeant à la partie antérieure de la région frontale.

La localisation de la céphalée à la région frontale m'avait semblé un argument important à l'appui de cette hypothèse. Il est vrai que dans les néoplasmes de l'encéphale la douleur de tête est bien souvent diffuse; elle est susceptible de changer de place et elle ne prédomine pas toujours, tant s'en faut, à l'endroit où siège le mal, mais dans ces deux cas il ne s'agissait pas d'une simple prédominance; la céphalée avait toujours été limitée à la région frontale. L'examen *post mortem* semble montrer que j'avais eu raison d'attacher de la valeur à ce signe. Mais je n'avais pas été en mesure de pousser plus loin la précision.

Dans l'observation I, je ne m'étais pas cru en état de déterminer le côté de la lésion. En raison de la *prédominance des troubles oculaires du côté droit*, j'étais tenté de dire que *la tumeur siégeait à droite*, *mais la prédominance* de la céphalée à gauche me portait à penser qu'elle occupait le côté gauche et en définitive *j'étais resté dans le doute*.

Dans l'observation II, je croyais que la tumeur se trouvait *dans le lobe frontal gauche*, car les troubles visuels et la céphalée étaient notablement plus prononcés de ce côté. Or l'autopsie est venue montrer que j'avais commis à cet égard *une erreur*. Serait-il possible de l'éviter dans un cas analogue? La ponction cérébrale, suivant la méthode de Neisser, serait peut-être le seul moyen de conduire au diagnostic.

Ainsi donc, dans ces deux cas, *la céphalée était plus marquée du côté opposé à celui où siégeait la tumeur*. Quant aux troubles visuels, ils étaient dans un de ces deux cas plu prononcés et dans l'autre moins prononcés du côté où le néoplasme s'était développé.

Séance du 13 mai 1909.

—

De quelques altérations des racines antérieures dans le tabes

M. THOMAS. — Dans l'anatomie pathologique du tabes on a toujours mis en opposition la dégénrescence extrême et l'*atrophie des racines postérieures* avec l'*intégrité absolue des racines antérieures*. Cependant dans quelques cas de tabes et plus spécialement de tabes avec atrophie musculaire ou amyotrophique, on a signalé depuis plusieurs années des altérations des racines antérieures. Nageotte a particulièrement insisté sur la localisation initiale de ces altérations dans la région qu'il a décrite sous le nom de nerf radiculaire. Moi-même j'ai observé avec Chrétien des altérations des racines antérieures dans un cas de tabes avec atrophie musculaire; dans un autre cas que j'ai étudié avec Bing, et qui avait débuté par des troubles génito-urinaires, les racines antérieures étaient englobées au niveau du quatrième segment sacré, dans une prolifération intense de la pie-mère enflammée, à leur émergence de la moelle. Elles étaient partiellement dégénérées.

Dans l'article tabes, que nous avons écrit en collaboration avec M. Dejerine dans le traité des maladies de la moelle, nous avons fait remarquer que les *racines antérieures présentent quelquefois des altérations très analogues à celles qui ont été décrites sur les racines postérieures*. Elles se voient très bien sur les dissociations des racines après fixation par l'acide osmique et le picrocarmin. Sur les racines postérieures les plus atrophiées, on découvre des tubes nerveux qui sont gonflés par place : la gaine est devenue irrégulière, fissurée, elle se creuse de vacuoles; de petites boules apparaissent à leur intérieur. Des aspects semblables peuvent se rencontrer sur le trajet des racines antérieures, mais beaucoup plus rarement et à un degré plus léger.

Dans quelques cas de tabes amyotrophique, Nageotte a constaté une lésion des racines antérieures plus intense que celle des racines postérieures; elle débute au niveau du nerf radiculaire et se fait remarquer par la restauration des fibres nerveuses. Elle consiste dans le remplacement de fibres de gros calibre par un nombre équivalent de fibres à myéline très fines qui ne sont autres que des fibres régénérées. Par en haut cette lésion déborde légèrement le foyer inflammatoire (de la névrite transverse), mais bientôt la racine reprend l'aspect complètement normal.

Le même auteur, reprenant l'étude des lésions radiculaires avec la méthode de Ramon y Cajal (méthode de l'argent réduit), décrit sur le trajet des cylindraxes de racines antérieures et postérieures des renflements et un état moniliformes, qu'il considère comme le stade initial de la lésion parenchymateuse. Ces renflements cylindraxiles correspondent très certainement aux renflements que nous avons décrits sur le trajet de la gaine de myéline.

Nous avons eu à notre tour l'occasion d'examiner la moelle, les racines et les ganglions rachidiens dans quelques cas de tabes, en nous servant de la méthode de Ramon y Cajal et nous avons constaté des *lésions marquées* des *racines antérieures*.

Localisations motrices spinales

M. et Mme DEJERINE. — On sait toute l'importance que Marinesco, Sano, V. Gehuchten, Nelis, de Neef, A. Bruce, attribuent à l'examen des moelles d'amputés *récents*, pour résoudre la question des localisations motrices médullaires.

Nous nous sommes demandé si *les cas d'amputation ancienne* remontant à l'enfance, c'est-à-dire à une période de la vie où les réactions cellulaires et les processus de résorption sont particulièrement actifs — et qui se rapprochent par conséquent plus ou moins des conditions d'une expérience de Gudden — ne peuvent pas fournir un appoint utile à la solution de cette question.

Le cas que nous présentons aujourd'hui à la Société a trait à un cas de *désarticulation scapulo-humérale droite pratiquée à l'âge de 4 ans* pour une brûlure grave du membre supérieur che zun homme mort à l'âge de 48 ans d'un cancer du foie. Cet homme, qui exerçait le métier de maquignon, était très fort et très adroit de son bras gauche.

Les coupes du renflement cervical présentent les caractères si fréquemment observés dans les moelles d'amputés de vieille date, à savoir : l'*hémiatrophie de la moitié droite de la moelle*, portant sur la substance blanche et sur la substance grise. La réduction de volume de la *substance blanche* intéresse surtout le cordon postérieur ; le *cordon de Burdach* est le plus atteint et la zone radiculaire externe présente à la hauteur de CVII et CVIII une légère tache de sclérose que l'on voit se déplacer en avant et en dedans sur les coupes supérieures.

Dans toute la hauteur du renflement cervical il existe en outre une pâleur des deux cordons de Goll d'origine cachectique.

La réduction de volume en masse de la *substance grise* atteint aussi bien la corne antérieure que la corne postérieure. Il y a éclaircissement du feutrage et des fascicules de fibres qui sillonnent la corne antérieure, diminution de volume et de nombre des cellules radiculaires avec tassement des éléments conservés qui présentent des altérations plus ou moins marquées. Certains groupes radiculaires ont complètement disparu, d'autres contiennent par contre des cellules munies d'un noyau, d'un nucléole et pourvues de prolongements presque aussi longs que ceux des cellules normales.

Les petites cellules de la zone intermédiaire sont de même moins nombreuses, plus petites et surtout plus tassées.

Dans la corne postérieure, les collatérales réflexes sont plus clairsemées à droite qu'à gauche, la saillie de la substance gélatineuse est moindre et la substance spongieuse de la tête de la corne postérieure est très raréfiée et se colore peu intensivement par la méthode de Weigert et de Pal, surtout dans la motité inférieure du renflement cervical.

Nous avons cherché dans ce cas à établir la *topographie des différents groupes cellulaires* atrophiés ou conservés et nous nous sommes demandé si

elles pouvaient se superposer à la topographie des localisations motrices spinales actuellement à l'étude.

Or cet examen a démontré une conservation, qui semble paradoxale, *des cellules de la partie inférieure de la colonne postéro-latérale.*

Il s'agit en effet ici de la conservation des cellules radiculaires du segment inférieur du renflement cervical, c'est-à-dire des *cellules qui donnent naissance aux deux racines inférieures du plexus brachial*, alimentent le nerf cubital et le médian et président à l'innervation de *la plupart des muscles de la main*, cellules, dont l'atrophie est si fréquente dans la syringomyélie, dans la poliomyélite antérieure aiguë, en particulier dans les formes de cette affection où l'atrophie est plus particulièrement localisée à l'éminence thénar (cas de Prévost et David) (1874) — cellules dont la chromatolyse a été si marquée dans le cas d'amputation récente rapportés par Blumenau et Nielsen (1905) et ayant trait à un soldat mort après l'amputation du bras au tiers supérieur pour une carie humérale.

Pour expliquer ces résultats paradoxaux, nous nous demandons *si le degré de prolifération des fibres nerveuses au niveau des névromes terminaux des amputés ne joue pas le rôle prédominant* dans cette conservation cellulaire, *les cellules résistant d'autant mieux aux processus de désintégration* et conservant d'autant mieux, non pas leur aptitude fonctionnelle, puisque le membre est absent, mais leur volume, leur aspect et leur rôle trophique que le processus de restauration est plus actif, *que les cylindraxes prolifèrent davantage et que sont plus nombreuses les volutes qu'ils décrivent dans les névromes terminaux des amputés.*

Nous tirons de notre travail la conclusion que *les moelles d'amputés anciens*, même lorsque l'amputation remonte aux premiers âges de la vie (4 ans dans notre cas) et que la survie est très longue (44 ans dans notre cas), *ne constituent pas un matériel favorable pour élucider la question des localisations motrices spinales*, même lorsqu'il s'agit de localiser dans la moelle un segment de membre aussi spécialisé dans ses fonctions et son innervation que la main.

Un cas de myasténie grave d'Erb-Goldflam avec autopsie

MM. LAIGNEL-LAVASTINE et BOUDON. — Les constatations que nous avons faites concordent avec les résultats des autopsies de ces dernières années : la *persistance du thymus* dans la myasthénie est devenue un fait banal. *Les lésions musculaires sont habituelles*, depuis qu'on les recherche systématiquement. Il nous paraît intéressant d'avoir pu préciser la nature des éléments cellulaires infiltrés dans le muscle ; la banalité de ces éléments et le peu d'intensité de la réaction interstitielle indiquent qu'il faut rechercher ailleurs que dans une irrigation intense du muscle la cause même de la myasthénie.

Enfin les *modifications de structure de l'hypophyse et de la glande thyroïde* indiquant un hyperfonctionnement de celles-ci, nous paraissent du plus haut intérêt. Nous n'insisterons pas sur ce dernier point qui fait en ce moment l'objet d'un travail de l'un de nous.

M. ANDRÉ-THOMAS. — Les lésions musculaires signalées par M. Laignel-Lavastine sont intéressantes à rapprocher de l'intégrité du système nerveux central. Elles me paraissent jouer un certain rôle dans la production de la myasthénie : je rappelle, à ce propos, que dans un cas observé par M. Dejerine et par moi (Congrès de Neurologie 1900 et *Revue neurologique* 1901) *les lésions musculaires étaient très accentuées* dans les muscles du larynx, de la langue et du pharynx, les seuls muscles examinés. Elles consistaient en disparition ou exagération de la striation transversale, proliférations

nucléaires, dégénérescence graisseuse. Des altérations semblables avaient été trouvées dans divers muscles par Sossedoff et Glockner. Dans toutes ces observations, les nerfs périphériques étaient intacts.

Etude anatomique d'un quatrième cas de sclérose latérale amyotrophique

MM. ROSSI et ROUSSY. — Dans deux publications antérieures, nous nous sommes efforcés de faire ressortir l'importance que pouvait avoir, dans la discussion des nouvelles idées sur les localisations motrices corticales, l'étude de sclérose latérale amyotrophique, avec dégénération de la voie pyramidale suivie au Marchi de la moelle jusqu'au cortex.

Aujourd'hui nous voulons présenter à la Société la série complète des coupes d'un *quatrième cas* de la même affection, dont nous avons pu pratiquer l'autopsie, il y a un an environ, dans le service de notre maître le professeur Pierre Marie, à Bicêtre.

Il s'agit d'un malade dont nous avons nous-mêmes rapporté l'observation clinique (Obs. n° 6) dans une note relative au début tardif possible de la maladie après l'âge de 70 ans. L'examen anatomique de ce cas, qui vient appuyer le diagnostic clinique porté antérieurement, serait déjà, croyons-nous, justiciable d'un certain intérêt. Mais il y a plus : cette quatrième observation dans laquelle nous avons pu suivre par la méthode de Marchi, comme dans les précédentes, la dégénération de la voie pyramidale dans toute son étendue, vient en outre confirmer en tous points nos conclusions antérieures, sur la distribution corticale de la zone motrice. Comme telle, elle apporte un nouvel appui à la doctrine qui fait de la circonvolution *frontale ascendante*, la circonvolution motrice par excellence.

Dans cette nouvelle observation, nous retrouvons des lésions en tous points semblables à celles de nos trois premiers cas, avec cette seule différence que les altérations décelables par la méthode de Marchi y sont plus évidentes encore, et plus démonstratives (étant donné l'âge de la maladie).

On note ici en effet : dans la moelle, la *dégénération très intense* au Marchi (moins prononcé au Weigert) *du faisceau pyramidal croisé ;* cette dégénération de la voie pyramidale se poursuit sans interruption dans le bulbe, la protubérance, le pédoncule, la capsule et le centre ovale jusqu'au niveau du cortex moteur ; *la dégénération plus diffuse et plus légère du reste du cordon antéro-latéral* (au Marchi seulement), *l'intégrité des faisceaux de Gowers et cérébelleux ascendant, ainsi que des cordons postérieurs* (excepté une légère raréfaction des fibres du faisceau de Goll au Weigert-Pal dans la moelle cervicale), *de fortes altérations des cellules des cornes antérieures* de la moelle (surtout marquées dans le renflement cervical), avec légère raréfaction du réseau myélinique de ces cornes ; *l'intégrité absolue des cellules des cellules et du réseau de la colonne de Clarke*, et enfin, pour en finir avec la moelle, la *dégénération des fibres radiculaires antérieures intra-spinales*, avec lésions moins marquées mais nette au Pal (surtout dans la région cervicale) des racines antérieures elles-mêmes.

Dans le bulbe et la protubérance, la *dégénération des nerfs moteurs :* douxième, onzième, dixième neuvième et septième paires et du trijumeau moteur avec altérations de leurs noyaux respectifs, surtout évidente dans le noyau de l'hypoglosse et du facial.

A signaler encore la *dégénération d'un certain nombre de fibres du faisceau longitudinal postérieur* dans le bulbe et la partie inférieure de la protubérance et la dégénération du tiers moyen du corps calleux.

Dans le centre ovale, un grand nombre de fibres dégénérées dont la plupart se rendent dans Fa et un très petit nombre dans Pa.

Au niveau du cortex, *les lésions se cantonnent presque uniquement dans la circonvolution frontale ascendante* en empiétant en haut sur la partie antérieure du lobule paracentral, en bas sur la partie antérieure de l'opercule rolandique, et en avant sur le pied d'insertion des première et deuxième frontales. Elles consistent pour Fa :

1° En la *dégénération des fibres radiaires* et de quelques fibres du système transversal, décelables et très évidentes par la méthode de Marchi ;

2° En des altérations cellulaires des plus manifestes des *grandes cellules pyramidales et des cellules géantes de Betz.* Ces différentes lésions existent sur toute la hauteur de Fa, mais atteignent leur maximum dans son tiers supérieur et moyen.

Pour F_1 et F_2 (pied seulement), les lésions consistent en une dégénération encore très nette au Marchi, quoique moins prononcée qu'en Fa.

Dans la pariétale ascendante, au contraire, les cellules sont intactes et les fibres radiaires partout bien colorées au Pal ; au Marchi, et ceci seulement dans le tiers moyen et inférieur de la circonvolution, il existe des *lésions très discrètes de quelques fibres* (on en compte deux-trois dégénérées par coupe microscopique). Partout ailleurs enfin, que ce soit le milieu des circonvolutions F_1, ou F_2, le pied ou la partie triangulaire de F_3 ou encore la pariétale supérieure ou inférieure, ou le gyrus supra-marginalis, nulle part il ne se trouve de lésions dégénératives ou atrophiques.

Nous arrivons, en terminant cette nouvelle étude, à des conclusions pour ainsi dire identiques à celles de notre précédent travail : à savoir que la localisation des lésions du cortex dans la sclérose latérale amyotrophique démontre que *Fa est la circonvolution motrice par excellence*, que les parties antérieures du lobe paracentral et de l'opercule rolandique ainsi que le pied de F_1 et F_2 participent également à la zone motrice. Mais, pas plus aujourd'hui que précédemmment, nous ne voulons être trop absolus quant à la question de Pa, et refuser à cette circonvolution toute fonction motrice. Les quelques fibres radiaires dégénérées qu'on retrouve au niveau de Pa, dans notre quatrième cas (comme dans les précédents), bien que très rares, nous obligent à faire quelques réserves en faveur d'une certaine participation, quoique très minime, de la pariétale ascendante à la zone motrice.

Lésions de l'étage antérieur du pont

M. JUMENTIÉ présente des coupes destinées à montrer :

1° Que les *fibres aberrantes pontines* peuvent parfois former des fascicules volumineux et être intéressées par les lésions de l'étage antérieur du pont ;

2° Qu'en outre de ces fibres il peut se détacher de la voie pédonculaire, dans son *trajet protubérantiel, des fascicules aberrants* assez volumineux pour être suivis par la méthode de Pal ; ces fascicules s'adossent à la partie antéro-interne du ruban de Reil médian dans la région protubérantielle inférieure, descendent dans la partie antéro-interne de la couche interolivaire et impriment à la dégénérescence pyramidale une disposition cunéiforme spéciale ;

3° Une partie de ces fibres aberrantes *s'épuise chemin faisant* dans son trajet descendant et représente vraisemblablement les fibres motrices des nerfs craniens. Quant à l'autre partie, notre cas vient à l'appui de ce que M. et Mme Dejerine avaient démontré, à savoir que les fibres aberrantes de la couche interolivaire — qui ne sont pas épuisées chemin faisant — rentrent dans le faisceau pyramidal et participent à la décussation pyramidale.

(*A suivre.*)

TRAVAUX ORIGINAUX

L'imitation dans la psychogénèse du mouvement et du langage

par M. DECROLY

L'imitation est une de ces fonctions complexes dont l'existence ou le défaut constituent pour le neurologiste comme pour le psychiatre une indication importante dans la séméiologie des maladies du système nerveux. N'est-il pas sans intérêt de se rendre compte de la manière dont elle naît et se développe?

Ainsi l'imitation impulsive, irréfléchie, motrice ou verbale (échokinésie, écholalie) est considérée comme un signe de diminution mentale très accentuée et fait notamment partie de la symptomatologie de l'insuffisance mentale et de la démence.

Il est communément admis aussi qu'un acte est plus facile à imiter, qu'il est plus aisé de copier quelque chose que de produire sans modèle: les termes singe, psittacisme, plagiat expriment cette notion avec une nuance péjorative.

Or, lorsqu'on suit le développement psychologique de l'enfant, on constate un fait qui, à première vue, étonne, c'est que la possibilité d'imitation des mouvements apparaît beaucoup plus tard que celle de produire ces mouvements d'une manière spontanée. Il y a donc là contradiction, du moins à première vue.

En analysant pourtant de plus près, on parvient à se rendre compte de leur mécanisme et la contradiction ne se montre qu'apparente.

Chez l'enfant, le mouvement qui consiste par exemple à lever les bras vers un objet désiré se réalise manifeste très tôt, vers trois à quatre mois; la vue d'un objet (aliment), par exemple, réveille le souvenir d'un besoin satisfait grâce au mouvement qui permet d'atteindre cet objet pour en user. C'est là certes le résultat d'activités cérébro-spinales, mais qui sont cependant plus simples que celles qui sont nécessaires pour la copie d'un mouvement en tant que mouvement.

Cette copie, en effet, exige une certaine analyse du mouvement que fait le modèle, et aussi de ceux que produit le sujet lui-même, travail plus compliqué. De plus il manque ici un élément important qui sert de stimulant : l'intérêt immédiat, qui est le seul mobile des actes des petits.

S'il y a choix dans les deux cas, le choix des mouvements pour saisir ce qui est désiré est plus aisé que le choix pour reproduire.

Bien que dans les deux cas les phénomènes nerveux se passent en dernière analyse dans le centre de la vue et celui du mouvement de la main, les phénomènes intermédiaires ne sont pas les mêmes : le mouvement de préhension est déjà automatisé, le mouvement d'imitation — s'il n'a pas été souvent répété — est nouveau.

Chez le jeune homme et chez l'adulte, l'imitation des mouvements devient automatique, et les centres intéressés sont ceux de la base; l'influence nerveuse ne doit plus passer par l'écorce pour que la copie d'un mouvement puisse apparaître. Le dément copie aussi bien un mouvement simple qu'il sera capable de faire l'extension du bras adéquate pour saisir l'aliment dont il a besoin. Ses mouvements habituels ne donneront pas l'impression de sa déchéance mentale, sauf par leur caractère d'automatisme exagéré ou encore par les troubles qu'ils présentent dès que les circonstances habituelles à leur exécution se trouvent plus ou moins modifiées.

La contradiction n'est donc qu'apparente.

Une autre contradiction, apparente elle aussi, est la suivante : l'imitation du mouvement suit d'assez loin la production spontanée du même mouvement.

Or, quoiqu'il soit admis que le langage suive les mêmes étapes dans son développement que les autres mouvements (de la musculature striée bien entendu) du corps, on s'étonnera de constater que le langage imité précède le langage dit spontané.

L'enfant, à un certain moment de son développement, imitera parfaitement un mot, une phrase qu'il sera incapable d'énoncer spontanément.

Mais en réalité ce n'est là non plus pu'une contradiction apparente; en effet, il y a dans l'évolution du langage deux choses à distinguer : d'une part les mouvements de phonation et d'articulation faits pour eux-mêmes, d'autre part, ces mêmes mouvements associés en vue de constituer l'expression d'une idée; ces deux phénomènes sont très différents : le premier est très précoce; l'enfant produit spontanément tous les sons et toutes les articulations bien longtemps avant qu'il soit capable d'imiter les sons et articulations de l'adulte.

Le second, par contre, est beaucoup plus tardif et demande l'intervention de fonctions plus élevées, dont l'apparition est postérieure à celle de la possibilité d'imiter, même avec une certaine compréhension, les sons et articulations tels quels.

En somme donc les mouvements généraux et le langage ont un parallélisme complet; l'imitation suit l'apparition des mouvements spontanés; dans la suite l'imitation devient une sorte de réflexe, qui a probablement son siège dans les centres sous-corticaux et

c'est ainsi que l'échokinésie et l'écholalie peuvent être considérées comme des signes d'infériorité mentale.

Peut-être serait-ce là un signe qui permettrait de différencier certaines catégories d'irréguliers mentaux : ceux qui sont capables d'imitation et même qui ne sont capables que de celà rentreraient dans la classe des déments; ceux qui ne sont pas capables d'imiter seraient des insuffisants simples atteints d'infériorité congénitale grave (1).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 13 mai 1909 (*suite*)

Les lésions radiculaires dans les méningites

M. TINEL conclut de ses recherches que *tout processus méningé infectieux localise son action sur les racines, et particulièrement sur les racines postérieures, en produisant des lésions singulièrement superposables, toute proportion gardée, aux lésions tabétiques.*

C'est donc en quelque sorte, *par hasard, d'une façon accidentelle*, que le tabes parait lié à la méningite syphilitique : c'est parce que cette méningite est pratiquement la seule qui possède dans certains cas la lenteur d'évolution, la durée, et peut-être aussi le coefficient toxique nécessaire pour créer le processus anatomo-clinique du tabes. Si elle le réalise, c'est pour une part tout au moins en vertu des dispositions anatomiques et des conditions physiologiques que nous avons essayé de mettre en valeur, et qui nous permettent de comprendre comment, suivant le mot de Nageotte, *le nerf radiculaire est le point d'application de la cause nocive qui engendre la dégénérescence des racines postérieures.* Ces causes sont essentiellement la structure des gaines radiculaires, et l'accumulation dans ces gaines des leucocytes chargés sans doute d'endotoxines microbiennes.

M. SICARD. — Les recherches de M. Tinel confirment de nouveau tout l'intérêt pathogénique de cette région radiculo-ganglionnaire rachidienne.

M. Nageotte, M. de Massary, M. Thomas ont étudié cette zone au point de vue des lésions tabétiques.

Nous mêmes, avec M. Cestan, avons cherché sur le cadavre, à l'aide d'injections colorées formolées, et chez le chien vivant par des injections d'encre de Chine (*Société méd. Hôp.*, 24 juin 1904), à préciser la topographie anatomique normale de ce carrefour nerveux.

C'est ainsi que nous avons montré la disposition spéciale des culs-de-sac arachnoïdo-pie-mériens à liquide céphalo-rachidien, différente comparativement pour la racine antérieure et la racine postérieure.

Les prolongements arachnoïdo-pie-mériens sont beaucoup plus nombreux et fidèles à la racine postérieure qu'à la racine antérieure. Ils s'attachent à cette

(1) Voir DECROLY. Les lacunes mentales. (*Journal de Neurologie*, 1906.)

racine postérieure, pénétrant même avec elle dans le pôle interne du ganglion rachidien, puis s'arrêtant à ce niveau tout au voisinage des cellules ganglionnaires.

Nous montrions que cette disposition anatomique était conditionnée par le développement embryologique.

Sur le terrain de la clinique nous appliquions ces données à l'étude pathogénique de certains faits cliniques.

1° Ainsi on sait qu'au cours de *certaines tumeurs cérébrales les réflexes tendineux sont abolis* alors que la motilité est respectée (Raymond et Philippe, Raymon et Lejonne). Or, grâce à la topographie de cette région radiculo-ganglionnaire, on comprend aisément que sous l'influence de l'*hypertension du liquide céphalo-rachidien*, fréquente au cours des néoplasies cérébrales, la racine postérieure à sa pénétration ganglionnaire ait à supporter presque à elle seule la pression hypertensive.

Les cellules ganglionnaires s'accommoderont mal de ce voisinage de culs-de sac hypertendus, elles seront inhibées, elles ne répondront plus à l'excitation périphérique des tendons et c'est ainsi que les réflexes tendineux seront supprimés.

2° On sait aussi qu'*au cours du zona la lymphocytose rachidienne est presque la règle*, comme nous l'avons montré avec M. Brissaud. Or, en admettant l'étiologie ganglionnaire du zona, on comprend que, suivant l'intensité de ces lésions ganglionnaires et suivant leur diffusion à tout ou partie de ces ganglions, pôle interne ou pôle externe, la réaction méningée et l'exode leucocytaire consécutif se fassent sentir plus ou moins vivement.

3° On sait encore que l'inflammation méningée, dans le *tabes*, localise ses premiers effets au niveau des racines médullaires (névrite radiculaire de Nageotte). Or *les culs-de-sac sous-arachnoïdiens que nous avons décrits sont tout à fait aptes à localiser le processus méningé tout autour de la racine postérieure*, et à entretenir et à perpétuer dans cet endroit un tel processus. Dans deux autopsies de tabétiques, j'ai pu constater que les lésions méningées étaient beaucoup plus accusées au niveau des nerfs de conjugaison *de la région dorso-lombaire*; c'est-à-dire en un point où les culs-de-sac postérieurs sont beaucoup plus nombreux et plus profonds. Et ne savons-nous pas que le début du tabes par la région dorso-lombaire sacrée est la règle?

Cette étude de la région conjuguée des racines médullaires nous apparaît donc comme étant des plus intéressantes, et propre à attirer de nouveau l'attention, comme vient de le faire M. Tinel.

M. ANDRÉ-THOMAS. — Dans la très intéressante communication que vient de faire M. Tinel il y a deux ordres de faits à considérer. Les uns sont anatomiques et concordent avec les recherches antérieures faites par divers auteurs, en particulier par MM. Nageotte, Sicard et Cestan. Les autres sont pathologiques et en grande partie nouveaux : ils me paraissent apporter une contribution importante à l'étude des lésions du nerf radiculaire dans les méningites en général. J'insiste spécialement sur les altérations des fibres nerveuses au voisinage du ganglion rachidien, altérations consistant surtout dans la démyélinisation des tubes nerveux, tandis que sur la plupart des coupes la prolifération du tissu interstitiel fait défaut : *la lésion est donc exclusivement parenchymateuse*. La réaction du tissu conjonctif dans les inflammations localisées de cette région est d'ailleurs assez variable d'intensité. Dans certains cas, elle est primitive et contemporaine de l'altération des tubes nerveux; mais elle peut être secondaire dans une certaine mesure : dans un cas de poliomyélite antérieure chronique, sur les coupes sériées de quelques racines antérieures, j'ai pu constater des lésions de périnévrite et d'endonévrite, au moment où la racine antérieure dégénérée (du fait de l'atrophie

des cellules des cornes antérieures) pénètre dans la région du nerf radiculaire. J'aurai l'occasion de revenir ultérieurement sur ce fait.

Deux cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, opérés

MM. LANNOIS et DURAND. — Ces tumeurs, que l'on désigne sous le nom de *tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux*, de *tumeurs du récessus acoustico-cérébelleux* ou de *tumeurs de l'acoustique*, parce qu'elles prennent fréquemment naissance au niveau de ce nerf, ne sont pas très rares puisque les auteurs ont pu en réunir environ 70 observations anatomo-pathologiques ou cliniques et 44 cas dans lesquels on est intervenu.

Les deux tumeurs qu'ils présentent (l'une un gliome probable, l'autre un gliome) sont les deux premières qui aient été *enlevées chirurgicalement* en France.

Le diagnostic est relativement facile dans les cas typiques par *l'existence de troubles multiples des nerfs qui passent dans la fosse cérébelleuse auxquels* viennent se joindre les *symptômes généraux des tumeurs* et les signes de *compression secondaire du cervelet ou de la protubérance.*

L'opération est difficile et très grave : toutefois, en raison des douleurs, des vertiges, etc., que déterminent ces tumeurs et de leur incurabilité par tout autre moyen, *il est des cas où il est préférable de la tenter.* Elle a donné 14 cas de survie plus ou moins prolongée et les améliorations récentes de sa technique permettent d'espérer davantage pour l'avenir.

Séance du 3 juin 1909.

Maladie de Basedow sans goitre, atrophie myopathique et rhumatisme déformant

MM. DUFOUR et CHAZAL. — Les observations de maladie de Basedow *sans goitre* ont été rapportées, entre autres, par Joffroy ; elle ne sont pas d'une fréquence telle qu'on ne puisse utilement les enregistrer quand on les rencontre.

L'association de cette maladie avec une *atrophie musculaire myopathique* sans que l'une commande l'autre est un indice de l'état de dégénérescence organique générale qui conditionne les deux affections et est encore inconnu dans son essence.

Plus intéressante nous paraît, au point de vue pathologique, la coexistence de la maladie de Basedow et du *rhumatisme déformant.* On sait le rôle que certains auteurs ont voulu faire jouer au corps thyroïde dans la genèse de certains rhumatismes subaigus et chroniques.

Or ici il est bien difficile de dénommer ce rhumatisme hypo-thyroïdien, puisque tout nous porte à considérer notre malade comme étant plutôt saturée de sécrétion thyroïdienne, qu'en état d'hypo-thyroïdisme.

Le traitement thyroïdien n'a d'ailleurs modifié en rien les douleurs articulaires.

Par une coïncidence singulière, l'un de nous observe en ce moment une jeune femme, ancienne basedowienne typique avec goitre, chez laquelle a éclaté récemment une attaque de rhumatisme articulaire fébrile, première subaiguë et trainassant. Or, chez cette autre malade, le traitement thyroïdien a échoué alors que le soulagement le plus certain a été obtenu par les préparations salicylées.

Nous appuyant sur ces deux cas, et sur les multiples objections qui pourraient être faites à la théorie thyroïdienne de certains rhumatismes, et malgré les améliorations fournies par le traitement thyroïdien, nous pensons qu'*il est besoin d'autres preuves pour accepter définitivement l'existence d'un rhumatisme thyroïdien.*

Abcès cérébraux au cours d'une tuberculose pulmonaire

M. ROGER. — De cette observation nous ne retiendrons que deux points principaux : *la difficulté du diagnostic*, la *nature et l'origine de ces abcès.*

1° Dans des cas comme le nôtre, ne se traduisant au début que par *un peu de céphalée* et une *hémiplégie progressive*, et évoluant sans fièvre, le diagnostic d'abcès cérébral est particulièrement difficile. Chez une femme relativement jeune on pense plutôt, pour expliquer cette hémiplégie, à une affection cardiaque ou à la syphilis; puis, n'en trouvant aucun signe et découvrant une tuberculose pulmonaire, c'est à une plaque de méningite tuberculeuse qu'on est en droit de se rattacher; la ponction lombaire écarte encore ce diagnostic. Reste le tubercule cérébral ou l'abcès. C'est ce dernier diagnostic que l'autopsie a vérifié.

2° Les caractères du pus, l'examen bactériologique, la paroi des abcès en montrent la *nature franchement phlegmoneuse* et permettent d'éliminer les gommes tuberculeuses caséifiées. L'absence de tout foyer de suppuration voisin, la multiplicité des abcès en indique la nature métastasique, nous n'en trouvons le point de départ que dans le poumon : les bronches dilatées, ulcérées et infectées renferment à leur intérieur un magma purulent.

Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, dites du nerf acoustique

M. SOUQUES rapporte deux observations à propos de celles présentées par M. Lannois.

Dans la seconde observation le diagnostic de tumeur intra-cranienne est évident et la localisation s'impose. La *titubation*, les *vertiges*, le *nystagmus*, l'*asynergie*, la *diadococinésie*, les *mouvements démesurés* indiquent nettement que l'appareil cérébelleux est intéressé. Mais dans ce cas, comme dans les cas analogues, le point important, en raison d'une intervention chirurgicale discutable, est de savoir si la lésion est *intra- ou extra-cérébelleuse*, c'est-à-dire si elle est comprise dans l'intérieur du cervelet, du bulbe, de la protubérance, ou bien si elle est extérieure, c'est-à-dire si elle occupe l'*angle ponto-cérébelleux* et n'agit sur la voie cérébelleuse que par compression venue du dehors.

Y a-t-il dans le syndrome cérébelleux un signe qui permette de résoudre ce problème topographique Grainger Stewart et Holmes pensent que les *caractères du vertige* peuvent donner la solution. Lorsque les objets extérieurs paraissent au malade *se déplacer du côté de la lésion vers le côté sain*, ou bien lorsque *la sensation subjective de vertige indique un déplacement du malade du côté sain vers le côté lésé*, on pourrait *affirmer l'existence d'une tumeur extracérébelleuse*, c'est-à-dire de l'angle ponto-cérébelleux. Dans les tumeurs intracérébelleuses c'est l'inverse qu'on constaterait. Chez mon malade le côté de la lésion, indiqué par la surdité unilatérale, est apparemment le côté gauche. Or *cet homme ne voit pas les objets extérieurs se déplacer.* Il y a là un trait négatif qui ne peut pas servir dans l'espèce. D'autre part, *il a la sensation de se déplacer lui-même vers la droite*, c'est-à-dire- du côté sain. Il s'ensuivrait que la tumeur devra être chez lui *intracérébelleuse.* Je suis loin d'en être convaincu et je tends à la croire située dans l'angle ponto-cérébelleux.

Il existe, dans les cas de ce genre, des symptômes extrinsèques qui donnent de fortes présomptions en faveur d'une topographie extra-cérébelleuse, c'est-à-dire d'une localisation cérébello-pontique. Ce sont les symptômes qui résultent de la *compression des nerfs bulbo-protubérantiels*, spécialement du *nerf acoustique*. Il faut placer en première ligne la *surdité d'origine centrale*, en seconde ligne la *paralysie faciale périphérique*, *l'hyperesthésie ou l'anesthésie du trijumeau* (particulièrement de la cornée, d'après Oppenheim), *la paralysie de l'abducens* et des neuvième, dixième, onzième paires. En face d'un malade qui présente, d'une part, le syndrome cérébelleux plus ou moins complet, et, d'autre part, une surdité unilatérale centrale (sans otite actuelle ni passée), ou une paralysie faciale, ou une anesthésie cornéenne, etc., le seul diagnostic logique est celui de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. *Ce diagnostic rationnel n'est pas absolument certain.* Ainsi une tumeur incluse dans le bulbe ou la protubérance peut toucher à la fois la voie cérébelleuse et les nerfs auditif, facial, etc., et produire un complexus symptomatique semblable au précédent.

D'un autre côté, je crois que, *dans certains cas de tumeur cérébrale*, il peut survenir de la surdité, sans que les nerfs acoustiques soient directement atteints par la tumeur, en vertu d'un mécanisme d'hypertension du liquide céphalo-rachidien, analogue à celui qui atteint les nerfs optiques et produit l'amaurose.

Les résultats de l'ablation chirurgicale des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux ne sont pas jusqu'ici très encourageants.

Le chirurgien considère que ces tumeurs, généralement petites et bien encapsulées, sont faciles à énucléer. Le médecin, dit-il, se décide trop tard à l'intervention. Si sa décision était plus précise, l'opération serait plus aisée, le succès plus fréquent. Il est fort possible qu'il en fût ainsi. On peut pourtant se demander si la profondeur de la tumeur et sa situation dans la région péribulbaire n'aggravent pas par elles-mêmes l'intervention. Il est certain, en tout cas, que les nerfs bulbaires, en particulier l'auditif et le facial, sont exposés à être sectionnés, et, de fait, ils l'ont été plusieurs fois.

M. SICARD. — S'il y a des signes de localisation des tumeurs ponto-cérébelleuses du versant postérieur pétreux, il en existe également pour celles du versant antérieur. C'est le syndrome Gasserien, avec ou sans association réactionnelle d'autres nerfs craniens qui reste le témoin localisateur.

On peut, dans de tels cas, observer du *trimus*, la *prise douloureuse d'emblée des trois branches du trijumeau, avec anesthésie consécutive des territoires trigémellaires, de la diplopie, etc.*

L'intervention chirurgicale pour de telles tumeurs du versant antérieur présente également une grande gravité. J'ai eu l'occasion de faire pratiquer récemment une ablation de néoplasme fibro-sarcomateux aussi localisé, et le malade a succombé dans le coma quelques jours après l'opération. L'autopsie a montré le siège exclusivement pétreux antérieur de la tumeur.

M. RAYMOND. — M. Souques ne pense-t-il pas que dans le cas observé à l'Hôtel-Dieu, rappelé tout à l'heure, la surdité bilatérale était due à l'hypertension intra-cranienne produisant, en même temps, la compression de l'appareil optique? Dans certains cas, on voit même l'anosmie engendrée par le même mécanisme. Ce sont là des faits qu'il faut bien connaître, car, interprétés autrement, ils conduisent à des erreurs de localisation.

Paraplégie spastique familiale. Autopsie

M. RAYMOND et ROSE. — Une jeune fille, dont la sœur a commencé à l'âge de 9 ans, à souffrir d'une affection analogue, est prise à 12 ans d'une *paraparésie spasmodique à marche progressive*, sans troubles de la sensibilité

ou des sphincters, qui s'accompagna de pied bot varus équin bilatéral, d'abord variable, puis constant et ayant nécessité une ténotomie double du tendon d'Achille.

A 15 ans apparaît *un torticolis*, du type du torticolis mental, qui ne cède qu'à une triple opération sur les muscles du cou et sur le spinal. L'opération sur les tendons permit de nouveau la marche, qui avait été impossible auparavant, mais c'est surtout depuis 1906, *en même temps qu'une tuberculose pulmonaire et péritonéale fit son apparition, que la marche s'améliora d'une façon frappante;* de sorte qu'en septembre 1907, au point de vue moteur, sont état pouvait être considéré comme normal, en dehors d'un pied bot, d'une attitude vicieuse des orteils, disparaissant dans la station debout, et des signes de Babinski, d'Oppenheim et de Strumpell. Le signe de Babinski, qui ne pouvait être recherché lors de la première publication en 1896, n'existait pas en 1898; mais, constaté d'une façon très nette par nous en 1907, il fut retrouvé encore en mai 1908 quelques semaines avant la mort. Le clonus du pied n'est signalé qu'une fois, en 1898; mais il n'est pas certain que cette « trémulation épileptoïde » ait été un clonus véritable.

Or l'examen anatomique est complètement négatif : comment l'expliquer?

M. SICARD. — Il est intéressant de voir dans de tels cas cette longue persistance clinique de contractures paraissant en rapport avec des lésions dégénératives du faisceau pyramidal et s'en révélant, à l'autopsie, totalement indépendantes. Nous avions eu l'occasion également de montrer ici même, avec M. Raymond (Société de Neurologie, 5 février 1903), un jeune homme atteint de fracture de la lame de la douzième vertèbre dorsale, et qui consécutivement présenta pendant six mois un syndrome typique de paraplégie spasmodique avec contractures, clonus et extension des gros orteils.

Or l'intervention pratiquée montre, en effet, une compression médullaire de la lame osseuse. Après ablation de la cause compressive, dès le lendemain, le syndrome paraplégique spasmodique disparaissait, et depuis lors le malade a recouvré l'intégrité complète des membres inférieurs. On peut donc affirmer qu'il n'y avait pas eu dans ce cas dégénération des faisceaux pyramidaux, malgré la longue durée des contractures spastiques.

Symptômes tabétiques avec arthropathie, sans leucocytose

MM. ACHARD et FOIX. — A propos d'un malade atteint de *tabes fruste avec arthropathie*, que nous avons présenté dans la dernière séance, M. Babinski a fait allusion à un cas d'arthropathie qui pouvait faire songer au tabes, mais dans lequel *la réaction méningée manquait dans le liquide céphalo-rachidien*, et il s'est demandé si cette arthropathie n'était pas plutôt syphilitique que tabétique. L'observation actuelle nous paraît pouvoir être rapprochée de celle de M. Babinski.

Outre l'hypothèse d'une ostéo-arthrite syphilitique, on pourrait songer pour cette lésion articulaire à une *origine traumatique*, puisqu'elle s'est développée à la suite d'un coup. Mais les *douleurs fulgurantes*, le *signe de Romberg*, l'*abolition des réflexes rotuliens et achilléens* forment un ensemble de symptômes qui ne permettent guère d'écarter le tabes. L'absence deux fois constatée de cellules dans le liquide céphalo-rachidien suffit-elle à faire rejeter ce diagnostic? Nous ne le pensons pas, car *on connaît quelques cas exceptionnels de tabes et de paralysie générale sans réaction méningée*, au moins pendant une certaine période de la maladie confirmée. L'un de nous, en particulier, a rapporté ici même, avec MM. H. Grenet et R. Demanche, trois cas de paralysie générale sans lymphocytose, dont l'un avait été vérifié à l'autopsie.

Syringomyélie avec mutilation des doigts

MM. CHENEL et JUMENTIÉ présentent un homme de 51 ans, cultivateur, d'origine belge, atteint d'*amputations spontanées des doigts de la main gauche.*

Le mode d'élimination si particulier de ces phalanges rappelle celui de l'*aïnhum*, mais c'est là une affection exceptionnelle ne se voyant pas dans nos contrées, et nous n'avons pas cru devoir l'incriminer.

Le nombre et l'étendue de ces mutilations devait plutôt nous faire penser à la *lèpre*, mais nous croyons pouvoir éliminer ce diagnostic en l'absence de signes positifs en faveur de cette affection; une seule chose pourrait y faire penser, c'est la présence d'une petite masse ovoïde dans la goutière olécranienne du côté malade; elle existerait depuis vingt ans, et est indolore.

D'autre part, le malade n'a jamais été en contact, de près ni de loin, avec aucun lépreux.

Atrophies musculaires d'origine tuberculeuse

MM. LEJONNE et TOUCHARD. — Chez un homme de 32 ans s'est développée insidieusement, depuis 1902, une *atrophie musculaire à début par les extrémités inférieures* qui, au bout d'un an environ, *a gagné les membres supérieurs* en même temps que se maintiennent les *troubles de la déglutition.*

Au bout de deux ans, l'affection avait atteint son maximum de développement et depuis quatre ans elle semble être restée stationnaire.

A l'heure actuelle, l'atrophie musculaire au niveau des membres inférieurs s'arrête brusquement au-dessus du genou; plus diffuse au membre supérieur, elle parait respecter les épaules; les deltoïdes mêmes semblent hypertrophiés, il y a même lieu de se demander s'il ne s'agit pas de pseudo-hypertrophie pathologique. Les muscles du tronc sont un peu atteints; ceux de la région antéro-latérale du cou sont très atrophiés. La face n'est pas indemne; l'orbiculaire des paupières est troublé et peut-être aussi l'orbiculaire des lèvres. La langue est un peu plissée, mais cette atrophie linguale a certainement diminué depuis quatorze mois que nous observons le malade; il en est de même des troubles de la déglutition.

Il n'existe pas de contractions fibrillaires.

Cette atrophie musculaire s'accompagne de l'*abolition de presque tous les réflexes tendineux* et de diminution de l'excitabilité électrique sur les muscles les plus malades; il n'existe pas de D. R. actuelle.

Nous sommes tentés de penser qu'il peut exister une relation de cause à effet entre la *tuberculose torpide*, si spéciale, et les *amyotrophies* que présente notre malade. Nous en verrions une preuve dans le fait, très important à notre avis, que la régression des accidents bacillaires, manifeste depuis quelques mois, s'est accompagnée d'un arrêt dans l'évolution de l'amyotrophie.

Diplégie cérébrale spasmodique de l'enfance

MM. CLAUDE et SCHÆFFER présentent un malade de 17 ans atteint d'une *diplégie spasmodique survenue à l'âge de 3 mois;* mais aux symptômes dus à la lésion de la voie pyramidale s'ajoutent des *troubles fonctionnels* d'ordre divers qui traduisent des *altérations de diverses parties des centres nerveux* lesquelles semblent avoir été contemporaines des altérations de la zone motrice : ce sont ces *symptômes associés* d'une interprétation délicate qui font l'intérêt du cas.

Ces symptômes associés sont : une *paralysie faciale double*, plus accusée

à droite, d'origine périphérique *due à des altérations méningées*, décelées par la *lymphocytose;* on remarque aussi des *troubles des mouvements associés* élémentaires et rapides; on trouve enfin une *réaction particulière* du sujet *à certains bruits évidents.*

Nature organique de certaines chorées de Sydenham

M. THOMAS rapporte trois nouveaux cas de chorée dans lesquels il existait *certains signes d'affection organique.*

De ces trois observations, la première et la troisième sont des exemples d'*hémichorée* qui peuvent rentrer dans le cadre de la chorée de Sydenham : quelques signes, tels que l'*hypotonie*, le *signe de la pronation*, les *mouvements associés* dans le premier cas, le *signe de Babinski*, plaident en faveur d'une *lésion organique* du système nerveux central. Ces observations sont tout à fait comparables à l'observation que nous avons rapportée avec Tinel à la dernière séance de la Société de Neurologie (5 mai 1909).

La deuxième observation rappelle peut-être davantage les observations qui ont été décrites sous le nom de *chorée molle.* Il existe en effet une *hémiparésie légère du côté droit avec abolition des réflexes tendineux* et cutanés, *signe de Babinski :* l'affaiblissement de tout le côté droit est plus accusé qu'on ne l'indique ordinairement dans la chorée de Sydenham : chez les enfants atteints de cette affection, il est habituel de rencontrer une légère diminution de la force musculaire dans le côté le plus atteint. Entre la chorée de Sydenham la plus typique et la chorée molle la plus grave, ne peut-on pas observer tous les intermédiaires?

Méningite syphilitique sans symptômes cliniques

M. VINCENT rapporte le cas d'un homme de 35 ans, syphilitique depuis 1901. En 1907, l'examen du liquide céphalo-rachidien montra une *lymphocytose considérable* et cependant il ne présentait *aucun signe objectif d'une maladie organique du système nerveux;* les réflexes cutanés et tendineux, la sensibilité, les réflexes lumineux étaient normaux; son caractère et son intelligence n'avaient pas changé; on remarquait seulement un peu d'instabilité du visage et de la langue.

En somme, quand il est venu nous consulter, il a été ponctionné de nouveau en avril, juillet, décembre 1908, en mai 1909, et il a toujours été constaté chez lui une *grosse lymphocytose rachidienne.* Cependant, encore maintenant (dix-neuf mois après sa première visite), *cet homme ne montre aucun signe objectif de maladie nerveuse;* son intelligence, sa mémoire n'ont pas diminué et actuellement encore il exerce sa profession de facteur à la satisfaction de tous. La très légère instabilité du visage et de la langue constatée en novembre 1907 persiste avec les mêmes caractères; elle n'a pas augmenté. Bref le malade est en juin 1909 dans l'état où je l'ai connu en novembre 1907.

Voilà donc bien encore un malade atteint de méningite chronique syphilitique intense, présentant un minimum de symptômes nerveux.

Séance du 10 juin.

—

Atrophie musculaire progressive spinale syphilitique

M. Pierre MARIE. — Ce malade présentait une *atrophie musculaire atteignant les quatre membres*, et, caractère assez particulier, le début s'est produit par les membres inférieurs *en même temps* que par les membres supérieurs

sans symptômes de tabes, de myélite, ni de syphilis cérébro-spinale diffuse.

Les lésions consistent en *altérations très marquées des cellules des cornes antérieures* avec *méningo-myélite chronique* caractérisée par une sclérose diffuse, légère, péricapillaire, étendue à toute la moelle. Aucune altération des cordons blancs. Ces caractères, réunis à un certain degré de vascularite, à quelques amas de lymphocytes dans les méninges et autour d'un ou deux vaisseaux, à la lymphocytose céphalo-rachidienne, aux antécédents syphilitiques reconnus, permettent d'incriminer *la syphilis* comme infection chronique causale.

Ce cas diffère de ceux publiés jusqu'alors, dans lesquels il y avait atrophie du type Aran-Duchenne et méningo-myélite syphilitique typique. Il est intermédiaire à ce groupe et aux altérations des cellules des cornes antérieures chez certains tabétiques et paralytiques généraux, dues vraisemblablement à une action directe du poison syphilitique sur les cellules ganglionnaires; il est susceptible de constituer un argument pour la conception d'une certaine unité dans les processus méningo-médullaires syphilitiques malgré la variété de leurs aspects.

Lésions dans la scérose en plaques

MM. LHERMITTE et GUCCIONE ont rencontré, dans trois cas de sclérose en plaques, une *diminution numérique des cylindraxes*, une *prolifération de la névroglie* et un *épaississement très marqué des tuniques vasculaires* avec *infiltration cellulaire de l'adventice.*

Ces constatations démontrent qu'au moins certaines scléroses en plaques relèvent d'un *processus inflammatoire* qui atteint inégalement tous les éléments des centres nerveux, et permettent de rapprocher ces faits des encéphalo-myélites toxi-infectieuses dont les lésions sont plus destructives.

Recherches sur l'anatomie pathologique de l'épendyme cérébral

MM. DELAMARRE et MERLE décrivent l'*état cryptique, de kyste, l'œdème sous-épendymaire, l'état varioliforme.*

Tumeur de l'hypophyse dans l'acromégalie

MM. LECÈNE et ROUSSY présentent les pièces provenant d'un acromégalique.

L'intérêt de cette communication réside dans le fait qu'on a tenté chez ce malade une *intervention chirurgicale.* En présence de l'augmentation des phénomènes de *compression cérébrale* se manifestant par de la *cécité complète d'un œil*, de l'*hémianopsie temporale* de l'autre côté et des *crises d'épilepsie* de plus en plus fréquentes, il était, semble-t-il, légitime de chercher à aborder la tumeur hypophysaire et à essayer d'en faire l'ablation.

Cette opération fut pratiquée le 10 avril 1909 par M. Lecène. Après rabattement ostéoplastique du nez et trépanation des sinus frontaux (voie trans-naso-ethmoïdale), on peut arriver à ouvrir le sinus sphénoïdal. Celui-ci fut trépané sur sa paroi postérieure et *on put, à la curette mousse, enlever une certaine quantité de la tumeur hypophysaire* (7 grammes). Le malade supporta bien cette grosse opération; *pendant un mois il y eut amélioration notable*, puisqu'on n'observa qu'une seule crise (et encore incomplète) d'épilepsie généralisée; l'état de la vision resta stationnaire. Au bout de *quatre semaines* apparurent de la somnolence, de l'abattement avec fièvre légère, et *le malade succomba* trente-sept jours exactement après l'opération. La plaie cutanée

était complètement cicatrisée et il ne persistait qu'un peu d'écoulement mucopurulent par les fosses nasales.

A l'autopsie de la cavité cranienne on trouva, à la base du crâne, *une tumeur* de forme irrégulière avec plusieurs prolongements pédiculés et présentant à sa partie antérieure une portion rénitante *qui*, à l'ouverture, *contenait du pus*. Cette tumeur, *du volume d'un œuf de poule*, débordait de toutes parts les limites osseuses de la selle turcique et *comprimait fortement les deux nerfs optiques* dont le gauche notamment, enchâssé dans la tumeur, était transformé en une petite lame mince et aplatie. Latéralement, ainsi qu'on peut s'en rendre compte sur les coupes macroscopiques de la pièce, la tumeur avait envahi de chaque côté les sinus caverneux; *les deux carotides restées perméables étaient englobées dans les néoplasme*. En haut, la tumeur avait poussé un prolongement envahissant la base du cerveau et s'étendait, dans les deux hémisphères, jusqu'au bord inférieur du genou calleux. Leptoméningite légère localisée à la base de l'encéphale.

Dysostose cléido-cranienne héréditaire

MM. ROUSSY et AMEUILLE présentent les pièces d'un malade à propos duquel MM. Pierre Marie et Sainton avaient isolé et décrit la *dysosotose cléido-cranienne héréditaire* en 1897.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE DE PARIS

—

Séance du jeudi 27 mai 1909. — Présidence de M. Gilbert BALLET

—

Pemphigus unilatéral par ramollissement cérébral

M. LAIGNEL-LAVASTINE présente le cerveau d'un homme de 64 ans qui, deux jours après un ictus déterminant une hémiplégie droite flasque avec vaso-dilatation et hyperthermie du côté paralysé, présenta un pemphigus localisé sur la main et le poignet droits, sans aucune distribution tronculaire et radiculaire et sans aucun symptôme permettant de penser à une altération périphérique.

Dans le cerveau on voit un gros ramollissement cortical du lobe temporal et un très petit ramollissement linéaire à l'extrémité externe et postérieure du noyau lenticulaire. Comme le malade avait déjà eu une hémiplégie droite avant un dernier ictus, l'examen histologique seul permettra de savoir auquel des deux ramollissements doit être rapporté le pemphigus.

Démence polynévritique

MM. DENY et P. CAMUS présentent une malade dont ils ont pu suivre l'évolution démentielle.

Il s'agissait au début d'un syndrome de psychopolynévrite alcoolique subaigu des plus typiques: confusion mentale hallucinatoire et délirante avec amnésie, fabulation, fausses reconnaissances, agitation anxieuse, etc., associée à une polynévrite prédominante aux membres inférieurs avec paraplégie, troubles sensitifs très riches, abolition des réflexes, atrophie musculaire.

Après douze à quinze mois, guérison progressive de la polynévrite et amélioration de l'état psychique, mais persistance d'un affaiblissement démentiel

particulier, en partie conscient, fait surtout d'amnésie rétro-antérograde et continue, légère indifférence et diminution de l'activité générale.

Cette démence rapide mais incomplète, survenue chez une femme de 40 ans, à évolution si spéciale, à forme surtout amnésique, liée à la polynévrite antécédente, sur laquelle MM. Dupré et René Charpentier ont récemment attiré l'attention, présente un grand intérêt et mérite d'être décrite sous le nom de démence polynévritique.

M. DUPRÉ. — Cette malade appartient, sans conteste, au type nosologique de la démence polynécritique ; mais, si l'on ignorait les antécédents de cette femme et l'évolution de son mal, on ne pourrait mettre en valeur la relation chez elle de la polynévrite et de la démence. Dans cette atteinte bipolaire du système nerveux, qu'expriment les psychopolynévrites, on peut voir, au cours de l'évolution morbide, rétrocéder et disparaître les lésions centrales, tandis que persistent les lésions périphériques, ou, au contraire, comme chez la malade de MM. Deny et Camus, guérir la polynévrite, tandis que demeure et s'aggrave l'encéphalopathie.

J'estime que la légimité de l'existence d'un type spécial de démence polynévritique ressortira de l'étude soigneuse et comparée de trois états psychopathiques qui figurent actuellement dans le cadre nosologique sous les noms de psychose polynévritique et presbyophrénie, et de confusion mentale chronique.

La presbyophrénie offre avec le syndrome psychopolynévritique les ressemblances cliniques les plus frappantes : amnésie continue, désorientation, fabulation. Elle ne diffère guère de la psychose de Korsakow que par l'étiologie, l'évolution et l'absence de signes de polynévrite.

Or la plupart des observations de presbyophrénie sont muettes sur l'état des nerfs périphériques ; on n'y voit pas mentionné l'examen de la sensibilité ni de la réflectivité des membres inférieurs. D'un autre côté, l'étiologie de la presbyophrénie reste inconnue, et enfin l'évolution même de l'affection ne permet guère de l'assimiler complètement aux démences, puisque, dans certains cas, la presbyophrénie peut guérir. On voit ainsi s'effacer les caractères distinctifs qui semblaient séparer les deux syndromes, et on comprend la difficulté qu'éprouvent Wernicke et Kraepelin à établir le diagnostic différentiel entre la presbyophrénie et la psychose de Korsakow.

Je crois que, au moins dans la majorité des cas, la presbyophrénie représente un état démentiel étiologiquement et cliniquement lié à une psychopolynévrite chronique et que, dans ces cas, une enquête anamnestique minutieuse et un examen neurologique complet permettront de retrouver, soit dans le passé, soit dans le présent, l'existence d'une polynévrite, c'est-à-dire tous les éléments centraux et périphériques, de l'atteinte bipolaire du système nerveux par une infection ou une intoxication d'origine externe ou interne.

L'observation de MM. Deny et P. Camus démontre que, même en l'absence des signes actuels de polynévrite, un type si spécial de démence peut être rattaché en réalité à une psychopolynévrite chronique, dont les éléments périphériques ont disparu, mais ont figuré, à un moment donné de l'évolution clinique, dans l'histoire de la maladie.

L'histoire de la confusion mentale chronique, à laquelle Régis et son élève Laurès ont consacré de si intéressants travaux, fournirait également de précieux éléments, étiologiques et cliniques, à cette discussion des rapports réciproques des psychoses d'intoxication avec les polynévrites, ainsi qu'à l'étude des terminaisons des psychopolynévrites chroniques et des variétés de démence post-confusionnelles. Sans insister davantage sur ces questions de nosologie, je pense que la communication de MM. Deny et P. Camus contribuera, avec les cas que j'ai publiés avec R. Charpentier, à éclairer l'histoire de psychopolynévrites chroniques et à faire distinguer, dans le vaste groupe

des démences, le type polynévritique, sur lequel j'ai voulu attirer l'attention de nos collègues.

M. GILBERT-BALLET. — En réalité, cette malade est actuellement une amnésique; les symptômes caractéristiques de la psychose polynévritique ayant disparu, elle se rapproche des déments séniles. Les lésions cérébrales de chromatolyse sont plus difficilement réparables que celles des tubes nerveux, et c'est ainsi que souvent, tandis que les troubles nerveux périphériques s'améliorent, certains troubles cérébraux persistent. Avec M. Dupré, je crois que beaucoup de cas de presbyophrénie relèvent de la psychose polynévritique; c'est, en effet, le même tableau clinique. Je rappellerai à ce propos un cas que j'ai eu l'occasion d'observer il y a quelques années : il s'agissait d'un homme de 75 ans, que j'ai examiné avec M. Dieulafoy et M. Brissaud. Il était considéré comme dément sénile; je fus frappé de certaines différences qui existaient entre l'état psychique de cet homme et celui des vrais déments séniles; chez lui, la logique, le raisonnement était conservés, il pouvait causer raisonnablement de beaucoup de sujets, mais il avait de fausses reconnaissances et surtout de la fabulation à un degré très marqué. Me fondant sur ces caractères, je fis le diagnostic de psychose polynévritique, quoique chez lui les signes de polynévrite fussent à peine appréciables. C'était un diabétique, avec abolition des réflexes tendineux et avec quelques très légères douleurs des membres inférieurs. Ce malade serait aujourd'hui étiqueté presbyophrénique.

Cénesthopathie à prédominance céphalique

MM. P. CAMUS et BLONDEL présentent un malade atteint de troubles cénesthopathiques purs dans les territoires oto-rhino-pharyngien et cervico-facial.

Ces sensations étranges, gênantes mais non-douloureuses, à caractères insolites et indéfinissables, persistent sans modification depuis quatre ans. Elles ne s'accompagnent d'aucun trouble sensitif tactile, thermique ou douloureux, ne relèvent d'aucune altération organique saisissable aux examens répétés des spécialistes les plus minutieux.

Elles ne provoquent chez le malade aucune perturbation des sphères intellectuelle, affective ou volontaire. Elles ne donnent lieu à aucune des réactions interprétative ou délirante, à aucune modification du ton de l'humeur ou de l'activité générale.

Comme chez les autres cénesthopathes décrits par MM. Dupré et P. Camus, il s'agit donc ici d'un syndrome particulier qui doit être absolument différencié des états neurasthéniques, obsédants, mélancoliques ou hypocondriques.

M. DUPRÉ. — Ce maade offre un cas typique de cénesthopathie. Ces malades, qu'avec P. Camus j'ai isolés sous le nom de cénesthopathes, de la légion des névropathes qui viennent nous consulter, sont absolument différents des neurasthéniques ,des hystériques, des hypocondriaques, des obsédés, etc., spécialement des otorhinolaryngologistes, auxquels ils viennent accuser les malaises qu'ils endurent, dans les régions où l'examen objectif ne découvre aucune lésion capable d'expliquer des souffrances si particulières et si durables.

Dans les cas typiques il n'existe aucun trouble mental proprement dit. Le malade se borne à éprouver et à expliquer ses sensations anormales, à se plaindre de son état, mais sans interpréter son mal, sans le rapporter à un système délirant, hypocondriaque ou autre, sans manifester non plus, dans l'expression de ses tourments, de troubles de l'intelligence ni de l'émotivité.

On doit considérer les cénesthopathes comme des déséquilibrés de la sensibilité. Cette variété de déséquilibration, comparable dans le domaine de la

cénesthésie, à d'autres variétés, intellectuelle, émotive, motrice, de déséquilibration, s'associe souvent, sur le terrain commun de la dégénérescence, à ces différents modes de déséquilibre. Ainsi s'expliquent les réactions secondaires offertes, par le dégénéré, aux cénesthopathies : réactions anxieuses, obsédantes, délirantes, etc. On peut citer la plupart des délires hypocondriaques, beaucoup de délire de possession et, en particulier de zoopathie interne, comme des délires secondaires à base cénesthopathique, représentant la réaction d'une intelligence débile ou déséquilibrée aux troubles primaires de la sensibilité viscérale.

M. RAYMOND. — Je voudrais demander à M. Dupré son opinion sur la pathogénie de ces cas. Selon moi, c'est au niveau de la corticalité que siège le trouble dynamique ou matériel, encore inconnu, responsable des sensations subjectives si particulières de ces malades. Je rappellerai le cas de l'homme — que j'ai déjà cité — présenté aux élèves, à la clinique de la Salpêtrière. Il avait des sensations singulières, un peu douloureuses, surtout très gênantes dans le petit doigt ; on l'ampute : ces sensations se reproduisent dans le reste de la main ; on enlève le poignet. Plus tard ce fut le tour de l'avant-bras, puis du bras.

Malgré les amputations successives, les sensations se reproduisent dans le membre fantôme ; on enlève les racines postérieures ; elles n'en continuèrent pas moins de se manifester.

J'ai vu des opérations analogues, des laparotomies, pratiquées pour des soi-disant affections du foie, de l'estomac, alors que ces organes étaient absolument sains : ils étaient simplement troublés dans leur sensibilité spéciale, en vertu d'une modification sensitive corticale, vraisemblablement dans l'aire de projection cérébrale de ces viscères. Chez un certain nombre de malades, étiquetés, neurasthéniques, ces algies, très variables dans leur modalité, se voient assez fréquemment. Le point de départ de la douleur est central, mais il est perçu à la périphérie, d'où les erreurs de locasiation commises.

M .DUPRÉ. — Il est certain qu'il s'agit, dans les cénesthopathies, de troubles d'origine centrale, liés à un état anormal des régions sensitives de l'écorce cérébrale.

Les cas comme celui que nous présentent MM. Blondel et Camus sont précieux en raison de leur netteté, de l'absence de tout autre élément concomitant, objectif ou subjectif, susceptible de compliquer le problème pathologique. Dans d'autres cas, comme dans les observations de fausse gastropathie citées par M. Raymond, le syndrome sensitif peut se compliquer de troubles concomitants, surajoutés, d'ordre moteur (spasmes), glandulaire (anomalies sécrétoires), qui obscurcissent et peuvent masquer l'élément cénesthopathique.

M. SOLLIER. — Il semble que chez les malades de cet ordre il y ait une dissociation entre les sensations proprement dites et le sentiment de ces sensations. C'est de la dissociation du sentiment affectif et de la sensation sensorielle que résulte l'état particulier dont souffrent les cénesthopathes. A mon avis ce serait une erreur de trop étendre le domaine de la cénesthopathie. Si l'on se reporte à la définition de la cénesthésie, je ne crois pas qu'il faille considérer ce malade comme un cénesthopathe : il a des troubles de la sensibilité centrale si l'on veut, mais il n'a pas de troubles du sentiment, du fonctionnement des organes et ce sont seulement ces derniers troubles qui méritent le nom de cénesthopathiques.

M. DUPRÉ. — M. Sollier est d'accord avec moi pour constater la fréquence, la variété et l'intérêt de ces troubles de la sensibilité centrale, tels que les présentent les malades que j'ai décrits sous le nom de cénesthopathes. Il conteste seulement la justesse de ce terme ,parce que ces malades n'ont pas de troubles du sentiment du fonctionnement des organes : ces derniers troubles mériteraient seuls le nom de cénesthopathies.

J'objecterai à M. Sollier que, très fréquemment, les malades que j'ai décrits accusent, outre leurs troubles sensitifs proprement dits, des troubles dans le sentiment de leurs fonctions : leurs orifices, leurs conduits sont obstrués, rétrécis, leurs organes sont rapetissés et incapables de fonctionner, etc. Dans la pratique médicale les termes : sensibilité viscérale, sensations internes, cénesthésie sont considérés comme synonymes.

Au-dessus de ces éléments primaires de la sensibilité organique existe bien une synthèse secondaire de ces éléments qui constitue la conscience globale de l'organisme : c'est de ce sentiment actuel de notre existence organique, joint à la mémoire de notre passé, que résulte la notion de notre personnalité.

Tous ces éléments de la connaissance de notre personne peuvent être altérés séparément et présenter des troubles qui, naturellement, sont souvent associés, mais qui méritent chacun des noms spéciaux. J'ai proposé d'appeler cénesthopathies les troubles des éléments primaires de la sensibilité organique, et je les distingue des troubles des éléments supérieurs de la conscience organique, du sentiment de l'existence de la personnalité : les cénesthopathies sont des altérations de la sensibilité corticale élémentaire, les autres troubles, auxquels fait allusion, je crois, M. Sollier, sont des affections psychiques, des altérations de la synthèse de la personnalité : celles-ci intéressent ,si l'on veut, les zones d'association; celles-là, les cénesthopathies, intéressent les territoires de projection de l'écorce.

M. SÉGLAS. — Je me demande quelle différence sépare ces phénomènes de ceux que l'on connaît depuis longtemps sous le nom de topoalgies, d'algies centrales ou psychiques, et que l'on considérait aussi comme la manifestation clinique de la persistance d'une image sensitive fixe, tout comme M. Dupré l'admet pour ses malades. Il en est de même dans certaines observations de topoalgies. Dans les topoalgies bucco-pharyngées, dans la glossodynie, par exemple, on a décrit souvent différentes sortes de sensations pénibles, sans être à proprement parler douloureuses.

M. DUPRÉ. — Il est certain que les algies centrales et les cénesthopathies sont des phénomènes de même famille : ils appartiennent tous deux, en effet, à la classe des troubles subjectifs de la sensibilité générale. Cependant, tandis que l'algie est une douleur, la cénesthopathie est une sensation, sans doute pénible, mais plus désagréable que douloureuse, et surtout gênante, agaçante, inquiétante par sa tenacité ,sa bizarrerie, etc. ; il s'agit plus de paresthésie que de douleurs. Mais on peut observer l'association de ces différents troubles, et, dans la glossodynie, citée avec raison par M. Séglas, existe un mélange de sensations douloureuses et insolites; au contraire, dans la rachialgie, la coccyodynie, on n'observe guère que de la douleur. Les algies sont souvent aussi des douleurs d'habitudes; on les observe à la suite des traumatismes, des accidents du travail, et elles affectent très souvent l'évolution la plus capricieuse.

Statistique sur la fréquence des récidives des accès de manie

MM. GILBERT-BALLET et René CHARPENTIER présentent à la Société le tableau récapitulatif d'une statistique faite par eux à l'Asile-clinique, et portant sur tous les malades internés dans les asiles de la Seine de 1904 inclus à 1909.

D'après cette statistique, sur les maniaques de 15 à 20 ans, 5 % ont déjà été internés pour manie et mélancolie, 16 % de 20 à 25 ans, 20 % de 25 à 30 ans, 42 % de 30 à 35 ans, 46 % de 35 à 40 ans, 71 % de 40 à 45 ans, 67 % de 45 à 50 ans, 79% de 50 à 55 ans.

Enfin, au-dessus de 55 ans, 95 % des malades admis à l'Asile pour un accès maniaque ont déjà été internés pour un accès maniaque ou mélancolique.

Soixante pour cent des cas de manie figurant dans la statistique se sont produits chez des femmes, 40 % chez des hommes.

D'après ces résultats, la manie simple, si elle existe, apparaît comme tout à fait exceptionnelle.

Étude statistique des cas de manie

MM. E. LALLEMANT et R. DUPOUY rapportent à leur tour une étude statistique des cas de manie observés à l'asile de Saint-Yon depuis le 1er janvier 1904 jusqu'au 1er avril 1909. Les auteurs insistent sur la fréquence de l'excitation maniaque chez la femme (17,5 % des entrées à l'asile), sur la précocité du premier accès (11,34 % entre 15 et 20 ans) et des récidives 9,9 % entre 15 et 20 ans), sur la fréquence des accès entre 35 et 40 ans (16,5 %), enfin sur la proportion relativement considérable des premiers accès maniaques vers 60 ans. Ils s'élèvent, à ce sujet, sur la tendance que l'on a souvent à considérer comme un dément sénile excité un excité maniaque âgé, et à faire entrer, par suite, ce cas dans le cadre non de la manie, mais de la démence. Ils pensent que l'approche de la sénilité peut, chez certains sujets évidemment prédisposés, déclancher un accès maniaque appartenant en propre à la psychose maniaque dépressive et assimilable entièrement à l'accès mélancolique que l'on voulait, tout récemment encore, isoler sous le nom de mélancolie présénile.

Confusion mentale avec négativisme secondaire amélioration coïncidant avec l'apparition d'une fièvre typhoïde

MM. Henri CLAUDE et LÉVY-VALENSI rapportent l'observation d'une malade qui, sous l'influence d'un processus toxi-infectieux de nature indéterminée, fit de la confusion mentale avec idées de persécution. Cette malade demeura pendant sept mois inerte simulant le sommeil. Elle sortit de cet état de négativisme à la période d'état d'une fièvre typhoïde mortelle.

Les auteurs croient que chez cette malade le négativisme constitua une sorte de réaction défensive contre des idées de persécution.

Ils se demandent s'il n'y a qu'une simple coïncidence entre l'amélioration de l'état mental et la fièvre typhoïde ou si l'action sédative bien connue des pyrexis sur quelques troubles nerveux ne pourrait pas se faire sentir sur les troubles mentaux.

Anatomie pathologique de la démence précoce

MM. M. KLIPPEL et J. LHERMITTE. — Les démences de l'adolescent sont caractérisées au point de vue anatomique par des lésions limitées au tissu neuro-épithélial : cellules nerveuses en névroglie coexistant avec l'intégrité des éléments mésodermiques : meninges, vaisseaux, etc. Ce sont ces *lésions immédiates* qui conditionnent exclusivement l'apparition de la démence. D'autres altérations peuvent se superposer à l'atrophie des neurones corticaux, les unes sont *préalables* (malformations cérébelleuses) et précèdent l'apparition de la démence, les autres sont *terminales* (infiltration leucocytique de quelques vaisseaux) et traduisent l'infection aiguë qui a causé la mort. Il importe de distinguer soigneusement ces lésions d'ordre et de nature différents afin de retrouver l'élément anatomique primordial : l'atrophie et la disparition progressive des cellules nerveuses-corticales.

M. Henri CLAUDE. — Dans la démence précoce, MM. Klippel et Lhermitte décrivent, au niveau des cellules de la couche profonde de l'écorce,

des lésions caractérisées par l'atrophie régressive, ou disparition des prolongements, accompagnée de prolifération de la névroglie, autour des éléments en voie de désagrégations progressives.

Je crois que les présentateurs ont considéré ces lésions comme fondamentales et nécessaires; il me semble qu'elles ne doivent pas être considérées comme spéciales à la démence précoce, puisqu'elles peuvent se rencontrer dans d'autres formes de psychoses. Pour ma part, j'ai décrit, dans le cas de psychose toxi-infectieuse que j'ai rapporté avec F. Rose à la séance du 19 novembre 1908 à la Société de psychiatrie, des altérations cellulaires localisées aux mêmes couches corticales et ayant les mêmes aspects. Or il ne s'agissait pas là d'un cas rentrant dans le cadre qu'on a cru devoir assigner à la démence précoce.

Je sais bien qu'il existait aussi, dans ce cas, des lésions méningées, ce qui permettrait, d'après MM. Klippel et Lhermitte, d'exclure ce fait, au nom de l'anatomie pathologique, du domaine de la démence précoce. Si l'on admet cette exclusion, qui est peut-être un peu arbitraire, il n'en reste pas moins que les altérations des cellules et des fibres corticales sont du même type que celles qu'on décrit dans la démence précoce. On m'objectera que dans mon fait ces altérations étaient contingentes, accessoires, parce qu'elles s'étaient développées dans la période terminale de la maladie, sous l'influence des infections ou de la cachexie. Mais je constate que dans certains des cas de MM. Klippel et Lhermitte, où nous possédons quelques données cliniques ou anatomiques générales, nous trouvons signalés la tuberculose cavitaire, la pneumonie, etc.

L'élément pathogène qui devrait être mis en cause, dans mon cas, ne serait donc pas non plus négligeable dans les leurs. Cette question de la nature des altérations cellulaires est importante au point de vue de la pathogénie de la démence précoce, c'est pourquoi je crois qu'on ne saurait trop insister sur l'interprétation des caractères histologiques de ces lésions.

M. MARCHAND. — D'après MM. Klippel et Lhermitte, la démence précoce serait une entité morbide ayant des lésions bien définies portant uniquement sur le tissu neuro-épithélial et principalement sur les cellules pyramidales. J'ai fait l'examen histologique d'un certain nombre de cerveaux de déments précoces; le diagnostic clinique avait été confirmé par plusieurs aliénistes. Parmi ces cas, quelques-uns présentent les lésions parenchymateuses et névrogliques décrites par MM. Klippel et Lhermitte; dans d'autres cas, les lésions ont un aspect différent; on constate des lésions prédominantes au niveau des méninges et de la couche des fibres tangentielles (méningite chronique et encéphalite superficielle scléreuse). Qu'il s'agisse de l'une ou de l'autre forme, les parois des vaisseaux ne présentent pas de lésions soit inflammatoires, soit dégénératives. Je conclus de l'examen de mes pièces qu'il existe des lésions différentes du cortex cérébral chez les déments précoces. MM. Klippel et Lhermitte admettent que si, dans certains cas, on observe des lésions méningées, il ne s'agit pas de démence précoce; mais il faudrait alors pouvoir préciser les signes cliniques différentiels présentés par les déments précoces qui sont atteints de lésions du tissu neuro-épithélial et les autres déments qui présentent le syndrome de la démence précoce, mais sont atteints de méningite chronique.

Il y a lieu de distinguer, parmi les cas de démence précoce, les formes constitutionnelles et les formes accidentelles. Quand la démence précoce apparaît chez des sujets atteints de débilité mentale et à hérédité chargée, l'affection est constitutionnelle; chez ces malades les cellules psychiques se sont mal développées et s'altèrent rapidement à l'occasion, soit du surmenage intellectuel, soit de la puberté; chez ces sujets on ne rencontre que des lésions prédominant au niveau des cellules psychiques. A côté de cette forme, il

existe une démence précoce qui survient chez des individus ayant eu un développement cérébral normal et qui est due à des lésions cortico-méningées d'origine toxique ou inflammatoire ; l'affection dans ce cas est accidentelle. Entre ces deux formes, il existe de nombreux intermédiaires et il n'est pas rare de voir associées, sur un même cerveau de dément précoce, des lésions du tissu neuro-épithélial et des lésions méningées.

M. KLIPPEL. — Je voudrais répondre un mot à M. Claude, qui vient de rappeler l'observation anatomo-clinique qu'il a présentée, il y a quelque temps, à notre Société.

Il s'agissait d'un cas fort intéressant et typique de délire toxi-infectieux, ainsi que M. Claude l'a d'ailleurs marqué.

Il y avait des lésions des méninges très notables et qui doivent faire exclure de tels malades du syndrome de la démence précoce.

Sans doute, celle-ci reconnait parmi ces facteurs des toxi-infections, mais en ne comportant que des lésions neuro-épithéliales.

Si l'on devait ranger dans le cadre de la démence précoce les méningites infectieuses, le cadre de cette maladie serait si étendu qu'il engloberait des cas pathologiques séparés par des différences nosologiques vraiment trop profondes.

Je crois qu'il faut ranger dans la démence précoce des malades qui en ont présenté nettement le syndrome et chez lesquels la destruction qui a entraîné la démence n'a pas entraîné de réactions vasculo-conjonctives, par cette raison que chez ces malades les cellules nerveuses étaient, au préalable, assez vulnérables pour s'altérer profondément sous l'influence d'agents pathogènes assez faibles pour n'entrainer aucune réaction du tissu vasculo-conjonctif, ce qui est la marque de l'influence du terrain.

En établissant cette double division fondamentale des maladies mentales en neuro-épithéliales et en vasculo-conjonctives, l'anatomie pathologique est en conformité avec ce qu'enseigne la clinique.

On ne rencontre donc de méningite dans la démence précoce qu'à titre de maladies terminales purement accidentelles et qui manquent complètement dans les cas les plus typiques de ce syndrome.

J'ajouterai, enfin, que les observations qui confirment la nature des lésions exclusivement neuro-épithéliales de la démence précoce ne se comptent plus à l'heure actuelle.

René CHARPENTIER.

BIBLIOGRAPHIE

Le tabes et les maladies systématisées de la moelle, par DE MASSARY. (In-18 cartonné de 360 pages, avec 28 figures. — Paris, Doin, éditeur. Prix : 5 francs.)

La *maladie systématique* se définit facilement, c'est celle qui frappe un groupe de neurones ou mieux un *système de neurones* à l'exclusion des autres. D'une façon générale on peut dire que l'axe cérebro-spinal se compose de deux voies principales, la *voie centripète* et la *voie centrifuge*, chacune d'elles étant constituée par deux groupes de neurones articulés entre eux et reliés en plus par des neurones intercalaires. Que chacun de ces groupes dégénère, un syndrome clinique nettement spécialisé traduira cette dégénérescence ; ainsi se trouvera créée une maladie, une véritable entité morbide.

Dans la voie centripète, le *tabes* est le type le plus pur des maladies systématiques : l'auteur a, en effet, soutenu jadis, avec le professeur Brissaud, que le *tabes* était causé par la dégénérescence du neurone sensitif périphérique ou *protoneurone centripète ;*

il croit toujours que cette théorie est la seule qui explique intégralement le *tabes* et l'expose de nouveau dans ce livre.

Dans la voie centrifuge, la *maladie de Little* et le *tabes dorsal spasmodique* constituent deux autres types aussi purs.

La *maladie de Little* traduit l'agénésie du neurone moteur central (faisceau pyramidal). Quant au *tabes dorsal spasmodique*, il n'est qu'un syndrome que comportent toutes les dégénérescences de ce même neurone moteur central.

Mais plusieurs groupes de neurones peuvent dégénérer en même temps; la systématisation n'en est pas moins réelle, quoique plus complexe. La *sclérose latérale amyotrophique*, par exemble, comporte une triple systématisation : dans le neurone moteur central (faisceau pyramidal); dans le neurone moteur périphérique (nerfs moteurs cérébraux ou spinaux) ; dans les neurones d'association (cellules et fibres commissurales de l'écorce, faisceau longitudinal postérieur, cellules des cordons).

Enfin la *maladie de Friedreich* possède une systématisation plus complexe encore, frappant en même temps la voie centripète et la voie centrifuge ; elle résulte de l'arrêt de développement de deux systèmes de neurones centripètes (le protoneurone centripète et le neurone central de la colonne de Clarke se perdant dans le cervelet), auquel s'ajoute la dégénérescence du système des neurones moteurs centraux (faisceau pyramidal).

Ces maladies systématiques de la moelle sont étudiées dans ce volume. Elles le sont aussi simplement que possible. L'auteur a négligé volontairement les historiques fastidieux et les bibliographies superflues. Chacune de ces maladies est décrite comme un type pur auquel il sera facile de rattacher les cas complexes d'observation courante.

Ce volume de 360 pages est illustré de 28 figures; il se termine par un index des ouvrages cités et par une double table alphabétique des auteurs et des matières, ce qui facilitera beaucoup les recherches.

Le régime des aliénés, par FERNAND DUBIEF. (In-18 de 356 pages, Paris, J. Rousset, éditeur Prix : fr. 3.50.)

Si la loi de 1838 sur les aliénés a réalisé un incontestable progrès il y a trois quarts de siècle, on ne saurait nier qu'elle apparaisse aujourd'hui comme singulièrement insuffisante. Mieux avertie, la science aliéniste ne peut plus s'accommoder de ces dispositions législatives où la police a plus de part que l'assistance et qui ont plutôt pour objet d'assurer l'ordre public que de satisfaire aux exigences actuelles de la conscience sociale.

A la suite de glorieux prédécesseurs, M. le Docteur Dubief, qui a dirigé autrefois les asiles d'aliénés de Marseille et de Lyon, mettant ses précieuses observations au service d'une réforme sociale depuis longtemps attendue, a entrepris la révision de cette loi surannée de 1838. Il est arrivé à faire voter par la Chambre des Députés un projet qui tient le plus grand compte des légitimes désiderata de la science sans méconnaître les exigences de la raison et du cœur.

Après l'histoire et la critique de la législation de 1838, l'auteur aborde tous les problèmes qui se rattachent à la redoutable question des aliénés et qui lui empruntent leur caractère d'inquiétante gravité : la séquestration arbitraire, les aliénés criminels, les aliénés et la peine de mort, les demi-fous et les demi-responsables, le traitement familial et le traitement à l'asile, etc. L'ouvrage est complété par le texte de la proposition de loi déjà votée par la Chambre et actuellement à l'ordre du jour du Sénat. C'est à dire que ce livre arrive à son heure : il contribuera en tous cas à montrer la nécessité d'une réforme qui tend à un double but que n'atteint pas la loi de 1838, celui d'assurer une protection efficace de la société et de remplir pleinement le devoir de guérir et d'assister des malades, qui, plus que tous autres, ont droit à la sollicitude des pouvoirs publics dans une haute préoccupation d'humanité.

TRAVAUX ORIGINAUX

Traumatisme et aliénation mentale chez les militaires

par les Drs

A. ANTHEAUME, Médecin honoraire

ROGER MIGNOT, Médecin

de la Maison centrale de Charenton

La question des troubles mentaux dans leur rapport avec les traumatismes craniens, qui vient d'être l'objet au récent Congrès de Nantes de travaux intéressants, est une de celles qui méritent le plus de retenir l'attention des psychiatres de tous les pays.

C'est qu'en effet les traumatismes craniens, particulièrement ceux qui sont consécutifs à des accidents de cheval, s'observent avec une telle fréquence chez les militaires, qu'ils constituent une véritable maladie professionnelle. Il ne nous est pas possible de déterminer dans quelle proportion ces accidents entraînent des troubles cérébraux; les statistiques, en effet, ne nous renseignent pas, car elles ne peuvent indiquer pour quelle part entre le désordre des facultés dans les mesures d'hospitalisation ou de radiation prises à la suite des traumatismes. Il est vraisemblable que la proportion des cas où s'observent des troubles mentaux est plus forte qu'on ne serait porté à le croire tout d'abord, car il faut tenir compte des faits nombreux où les conséquences du traumatisme, tout en étant appréciables à la suite d'une enquête psychologique, ne mettent pas un obstacle absolu à l'accomplissement des obligations professionnelles.

Comme médecins d'asiles, il ne nous est donné de rencontrer que les cas les plus graves. Les accidents psychiques consécutifs aux traumatismes doivent être classés dans quatre catégories.

A la première catégorie appartiennent les faits décrits sous le nom de *hystéro-neurasthénie traumatique*. Ce serait sortir du cadre que nous nous sommes tracé que de nous étendre sur cette question qui appartient à l'étude des névroses. Nous ne pourrions d'ailleurs apporter aucune contribution personnelle, car la névrose traumatique n'amène pas les malades à l'asile, à moins qu'il ne s'y surajoute du délire. Cette complication n'est certes pas exceptionnelle, mais il ne nous a pas été donné de l'observer chez nos militaires.

Quand on se renseigne sur les antécédents d'un aliéné, fréquemment l'entourage invoque un traumatisme cranien comme facteur étiologique des troubles mentaux. Le plus souvent il n'est pas

possible d'admettre l'existence de cette relation de cause à effet : tantôt, et c'est là une raison péremptoire, le sujet est atteint d'une maladie mentale où généralement les traumatismes ne jouent aucun rôle, tantôt il s'est écoulé entre l'accident et les troubles psychiques un temps très long, pendant lequel la santé a été parfaite, tantôt enfin l'événement est manifestement dénaturé dans le but de faire considérer la maladie cérébrale comme une conséquence du service et en tirer avantage.

Nous ne nions pas qu'un traumatisme cranien puisse favoriser l'éclosion d'une maladie mentale quelconque, même à une très longue échéance, ou même quand il a été bénin en apparence; mais dans ces conditions l'influence étiologique est d'ordre imprécis et banal et si, *au point de vue médico-légal,* on doit retenir la notion d'un traumatisme antérieur, *au point de vue scientifique,* il est impossible d'en déterminer la valeur pathogénique. Nous aurons à revenir sur cette distinction.

A côté des maladies mentales où le rôle des traumatismes est nul ou se réduit à celui de facteur vague, scientifiquement inappréciable, il en est d'autres dans les antécédents desquelles les traumatismes se comptent si fréquemment qu'on est obligé d'admettre l'existence d'une relation étiologique entre les deux faits.

Comment s'exerce l'action morbifique? Nous l'ignorons encore, mais nous sommes en droit de dire qu'elle s'exerce sur un terrain prédisposé. Si la prédisposition, si l'*aptitude morbide,* comme disait Joffroy, est la condition nécessaire, le traumatisme n'en est pas moins le facteur déterminant sans lequel l'intégrité organique n'aurait pas été troublée.

L'épilepsie et la paralysie générale sont les deux affections qui appartiennent à la catégorie qui nous occupe actuellement.

En disant que l'épilepsie peut tirer son origine d'un traumatisme cérébral, nous ne faisons pas allusion aux cas dont nous aurons à nous occuper dans un instant, où les accidents convulsifs dépendent de lésions évidentes du tissu nerveux, des cas où il y a eu désorganisation matérielle grossière du tissu nerveux ou de ses enveloppes; pour le moment nous ne parlons que de l'épilepsie dite essentielle, dont parfois les premières manifestations surviennent et, dès lors, continuent de se manifester à la suite d'accidents traumatiques. La violence a eu, dans ces cas, une action en tout point comparable à celle de l'alcoolisme chronique dans d'autres circonstances : de même que tous les buveurs, de même tous les traumatisés ne deviennent pas épileptiques; seuls font de l'épilepsie ceux qui étaient doués « d'une aptitude convulsivante ».

N'est-on pas obligé d'admettre d'un côté la nécessité d'une prédisposition, d'un autre côté la nécessité d'une intervention extérieure surajoutée, lorsque nous voyons, comme dans l'observation

ci-dessous, un sujet, indemne de tout accident comitial jusqu'à 25 ans, présenter sa première crise épileptique après un accident dont les suites ont été assez peu graves pour qu'on puisse affirmer qu'il n'y a pas eu de désorganisation grossière du cerveau et de ses enveloppes? Evidemment, dans ce cas, l'accident qui aurait été inoffensif chez un autre a déterminé chez ce prédisposé l'état morbide latent. Les observations analogues à celles-ci sont fort nombreuses.

Observation I. — Sta..., né en 1860, n'avait jamais été malade dans son enfance; il a deux sœurs bien portantes et il n'existe aucun antécédent névropathique dans sa famille.

A l'âge de 25 ans, étant sous-officier d'artillerie de marine, une pièce d'artifice éclate auprès de lui, il est renversé par l'explosion et perd connaissance; on le transporte à l'hôpital où l'on constate qu'il a des blessures à la tête sans gravité et sans signes de fracture du crâne. Après quelques jours de traitement il rentre à son corps, mais comme il a la tête sensible, on le dispense de porter le shako. Quatre mois après l'accident se produit, sans motif apparent, la première attaque d'épilepsie, et depuis les crises se répètent. Sta... est alors réformé et on lui accorde une pension.

En 1892, les crises épileptiques qui n'ont pas cessé sont suivies parfois de troubles délirants à l'occasion desquels le malade est interné.

Depuis 1905 nous observons le malade à Charenton : il a trois ou quatre fois par mois des crises convulsives se manifestant par tout le cortège symptomatique classique de la grande crise d'épilepsie essentielle; au cours d'un accès, il s'est fait une fracture du bras; à deux reprises, depuis 1885, il a été en état de mal; les crises sont suivies souvent d'un état confusionnel avec hallucinations. De notre observation nous extrayons les notes suivantes pour en donner un exemple :

21 mars 1909. Sta... a eu, à 8 heures du soir, une crise épileptique typique d'une durée de trois minutes environ. Après s'être relevé, il s'est mis à caresser son lit comme on caresse un cheval; il le flattait, l'encourageait à marcher, en même temps il siffle l'air de *Madame Angot*, puis fredonne *Au clair de la lune*. Tout souriant, il se déshabille, se couche et s'endort. Le lendemain, amnésie totale.

L'intelligence de Sta... n'est pas notablement amoindrie, mais il présente toutes les particularités du caractère épileptique : il est à la fois obséquieux et violent, serviable et très irritable, bienveillant mais jaloux, il prend facilement en grippe telle ou telle personne de son entourage et a parfois des réactions violentes.

La paralysie générale est la seconde maladie cérébrale où le traumatisme peut devenir, comme pour l'épilepsie, le facteur déterminant d'une prédisposition qui, sans lui, aurait pu ne pas se manifester. En raison de l'importance de la paralysie générale dans la morbidité mentale de l'armée, nous croyons devoir réserver

cette question jusqu'au moment où nous aborderons l'étude générale de cette maladie.

Comme nous venons de le voir, dans l'épilepsie et la paralysie générale l'influence pathogénique du traumatisme est pour ainsi dire indirecte et s'exerce à la faveur d'une prédisposition; dans d'autres circonstances, l'action vulnérante produit des troubles qui sont à la fois d'*origine* et de *nature* traumatique. Pour la commodité de la description, on peut diviser ces troubles en deux variétés, suivant qu'ils sont immédiatement consécutifs à l'accident ou suivant qu'ils en sont une conséquence éloignée.

Les troubles cérébraux immédiatement consécutifs aux traumatismes craniens sont bien connus des chirurgiens; ils dépendent de la commotion cérébrale, des déchirures et des pertes de substance nerveuse, des hémorragies, des hématomes.

Ces accidents primaires se traduisent au point de vue psychique tout d'abord par de la confusion mentale dont le degré varie de la simple obnubilation intellectuelle à la stupeur complète. Quand le blessé échappe à la méningo-encéphalite aiguë qui résulte d'une infection ascendante à la faveur d'une fracture du crâne, l'obnubilation intellectuelle se dissipe plus ou moins vite et l'on constate alors les troubles de la mémoire si curieux chez les traumatisés.

L'amnésie traumatique porte en général à la fois sur les événements contemporains de l'accident et sur ceux qui lui sont immédiatement consécutifs et antérieurs. Ces troubles mnésiques, très variables suivant les sujets, et dont l'importance n'est pas toujours en rapport avec la gravité du traumatisme, ont été bien définis par les médecins et les psychologues soucieux d'étudier la fonction de la mémoire. On en trouvera la description dans les ouvrages remarquables de Ribot et de Sollier.

L'amnésie traumatique est le plus souvent rétro-antérograde. L'amnésie rétrograde peut remonter fort loin dans le passé du traumatisé qui a oublié ainsi les événements qui ont eu lieu des mois et des années avant l'accident. De même l'amnésie antérograde, sous forme d'amnésie continue, empêche parfois pendant fort longtemps après l'accident la fixation des perceptions au fur et à mesure qu'elles se produisent. Habituellement l'amnésie rétro-antérograde se limite à une courte période, véritable trou dans le champ de la conscience; avec le temps les limites de cette lacune de la mémoire, par une marche centripète, se rapprochent de plus en plus des faits contemporains de l'accident. Mais le réveil des images mnésiques ne se fait en général que jusqu'à une certaine limite et il reste toute une période de laquelle aucun souvenir n'est gardé. Souvent les anciens traumatisés conservent pendant fort longtemps un certain degré d'amnésie de fixation, si bien que quelques-uns des propos entendus, quelques-uns des événements

auxquels ils ont été mêlés ne laissent aucune trace dans leur souvenir.

Les troubles psychiques immédiatement consécutifs aux traumatismes se ramènent essentiellement à ceux que nous venons d'indiquer, l'obnubilation intellectuelle et l'amnésie rétro-antérograde. Lorsque des lésions cérébrales en foyers par pertes de substance, déchirures, hémorragies, hématomes, etc., compliquent la commotion, des symptômes nouveaux se surajoutent en rapport avec l'extension et la localisation anatomique de ces lésions : ce sont des symptômes ou bien de déficit (paralysies, aphasies) ou bien d'irritation corticale (épilepsie, convulsions).

Les accidents primaires des traumatismes tombent assez rarement sous l'observation des aliénistes, car la confusion et l'amnésie sont de durée assez courte habituellement et entraînent rarement des réactions nécessitant l'internement.

Mais il est des cas où ces troubles cérébraux deviennent chroniques et l'on a affaire à la démence traumatique dont nous allons nous occuper.

Auparavant nous tenons à rapporter une courte observation où l'on voit coexister à la fois les accidents primaires d'un traumatisme et un délire en rapport avec une intoxication ancienne, Comme il arrive souvent, deux facteurs morbides, traumatismes et alcool, ont exercé une action étiologique simultanée et cumulative pour former un tableau clinique complexe.

Observation II. — Co..., lieutenant de chasseurs, 29 ans. Son père, à la suite d'une chute de cheval, a eu un délire furieux au cours duquel la mort survint après une quinzaine de jours.

Dans les antécédents personnels de ce malade, nous notons des fièvres paludéennes contractées en Afrique et des excès alcooliques habituels.

Alors qu'il montait en course le 14 mai, il est désarçonné et traîné le pied pris dans l'étrier. Pendant quatre jours il est sans connaissance et reste ensuite quinze jours très abattu, parlant peu, cherchant ses mots et gâtant au lit.

A ce moment, Co... ne reconnaissait personne, pas même sa sœur, et tenait des propos incohérents sans rapports avec les questions qu'on lui posait. Le 5 juin il quitte le lit pour se rendre au Val-de-Grâce, mais il s'agite dans le trajet au point qu'on doit le camisoler. Dans cet hôpital, il présente toutes les nuits un délire hallucinatoire des plus pénibles, il voit des animaux qui apparaissent et disparaissent, des bandes de voleurs qui pénètrent dans sa chambre, lui dérobent des objets et l'accablent d'injures et parfois de coups, il sent l'odeur de matières fécales que des apaches lui lancent, etc. L'agitation qu'entraîne ce délire est telle que le malade est envoyé à Charenton le 21 juin.

A peine arrivé dans le service, le malade se calme, les hallucinations nocturnes disparaissent et on peut procéder à un examen systématique On constate alors un affaiblissement très manifeste de la mémoire. Les

événements anciens sont conservés, mais Co... est obligé de faire des efforts pour se remémorer les faits les plus importants de son existence (entrée à Saint-Cyr, date de naissance, noms de ses chefs et garnisons, etc.).

Les incidents immédiatement antérieurs à l'incident (la veille et l'avant-veille), ceux qui sont contemporains et ceux qui sont consécutifs ont complètement disparu de sa mémoire. Par contre, Co... se souvient de son entrée au Val-de-Grâce et il a gardé le souvenir de son délire hallucinatoire. Le thème de ce délire est accepté, Co... croit à la réalité de toutes les scènes qu'il a vues et de toutes les persécutions qu'il a subies.

Cette croyance à la réalité de l'ancien délire persistera jusqu'à la fin du séjour à Charenton et, au moment de la sortie, nous avons l'impression que c'est par pure concession que le lieutenant déclare ne plus y ajouter foi.

Durant les mois de juin et juillet, Co... présente une amnésie continue parcellaire; certains faits parmi ceux qui se produisent journellement sont complètement oubliés et des expériences rudimentaires mettront très facilement cette amnésie en évidence : si, par exemple, on fait lire le matin au lieutenant un article de journal susceptible de l'intéresser, il arrive que, le soir, il ait perdu totalement le souvenir de sa lecture et même qu'il prétende n'avoir rien lu.

Dans les premiers jours d'août, le malade est renvoyé dans sa famille. A ce moment l'amnésie continue parcellaire persiste, mais atténuée, et la lacune en rapport avec les événements de l'accident subsiste. De plus l'activité cérébrale de Co... est réduite et ses capacités intellectuelles apparaissent comme notablement amoindries. Bien qu'il n'existe à ce moment aucun signe physique appréciable d'une lésion organique du cerveau, nous croyons que le pronostic lointain est inquiétant et qu'il faut craindre l'éventualité de complications cérébrales dans l'avenir.

Lorsqu'à la suite d'un traumatisme cranien grave le sujet n'est pas emporté rapidement par une méningo-encéphalite aiguë, complication fréquente des fractures du crâne, la guérison se produit plus ou moins vite, laissant simplement une lacune limitée et systématisée dans la mémoire. C'est là du moins l'évolution la plus habituelle et la plus favorable.

Dans quelques cas, lorsque les lésions primaires (pertes de substance, hémorragies, etc.), ont été suffisamment étendues ou profondes, la guérison ne peut se produire et, de l'obnubilation simple des facultés, le malade passe insensiblement à la démence.

L'affaiblissement intellectuel se présente sous des aspects cliniques très variables, en rapport avec la gravité, l'étendue et la localisation des lésions de méningo-encéphalite traumatique.

A un premier degré, après la disparition des accidents primaires du traumatisme, on relève un amoindrissement de la capacité intellectuelle, une sorte de débilité mentale acquise, qui place l'individu à un niveau intellectuel inférieur à celui qu'il occupait auparavant.

L'ancien traumatisé, tout en étant capable de satisfaire à ses obligations professionnelles, est un amoindri, un déchu; il est dans un état psychique comparable à celui que provoquent parfois certaines infections graves, comme la fièvre typhoïde.

(*A suivre.*)

XIXe CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE LANGUE FRANÇAISE

(NANTES, 2-7 AOÛT 1909)

Le Congrès s'est ouvert le 2 août, sous la présidence de notre distingué confrère le Dr Vallon.

M. GRANIER, inspecteur général des services administratifs, délégué du Ministre de l'intérieur, a, dans une allocution très applaudie, évoqué le souvenir des aliénistes illustres et montré l'évolution des procédés employés à l'égard des aliénés.

M. SIMONIN, professeur au Val-de-Grâce, délégué du Ministre de la guerre, parle de l'aliénation mentale dans l'armée; il montre que l'expertise psychiatrique a conquis, dans l'armée, le rang qu'elle mérite, mais qu'elle peut encore être améliorée.

M. VALLON, président, remercie les délégués officiels. Il fait ensuite la critique de la loi sur les aliénés, votée par la Chambre, *loi faite en réalité contre les aliénistes.*

L'orateur prouve que *les médecins d'asiles* ont une *situation moins sûre que leurs infirmiers* qui ont su se former en un puissant syndicat.

Ce discours, très applaudi, a fait une grande impression en raison de sa clarté et de sa franchise.

Après la séance d'ouverture, les congressistes ont visité les musées. L'après-midi les travaux ont commencé.

PREMIÈRE QUESTION : PSYCHIATRIE

Les fugues en psychiatrie

M. Victor PARANT (de Toulouse), rapporteur, admet deux espèces de fugues.

I. DÉFINITION DES FUGUES. — 1° Des fugues ayant des caractères propres, spécifiques : 2° des fugues banales.

Les premières sont :

Les fugues mélancoliques.

Les fugues oniriques.

Les fugues épileptiques.

Les fugues impulsives et démentielles de la démence précoce.

Les fugues dromomaniaques.

Les fugues des états seconds.

Les fugues systématisées.

Dans les états mélancoliques, de toute nature et de toute intensité, sur un

fond de douleur morale, d'arrêt psychique et d'aboulie, surviennent, avec un début brusque et violent, des raptus provoqués essentiellement par une anxiété généralement intense et dont la conséquence peut être des fugues de durée variable; le délire intervient secondairement pour les interpréter; ce sont les *fugues mélancoliques*.

Au cours du délire onirique, nées de ses éléments mêmes et en relation étroite avec lui, quelle qu'en soit la cause, alcoolisme ou autres intoxications, infections, auto-intoxications et peut-être épilepsie, se produisent des fugues, conséquence directe des terreurs ou des erreurs hallucinatoires, et teintées parfois d'une couleur délirante, dont la terminaison se fait par rémission, par épuisement ou par appel du fuyard à la protection des autorités et peut aboutir au suicide ou au crime : ce sont les *fugues oniriques*.

Dans les diverses épilepsies, liées ou non à une des phases de l'attaque convulsive, se produisent, parfois avec calme, mais ordinairement avec brutalité, des actes de déambulation allant des phénomènes procursifs et des impulsions rapides aux fugues complexes, tous habituellement caractérisés par un début soudain et une fin brusque, délimitant un état de confusion hallucinatoire intense où la conscience est obnubilée profondément, l'amnésie générale et durable, les actes mal coordonnés; ce sont les *fugues épileptiques*, dont la répétition est assez uniforme.

Au début ou pendant le développement de la démence précoce, indépendamment de tout état surajouté, existent des fugues habituellement impulsives, soudaines, automatiques et toujours démentielles, immotivées et absurdes; ce sont les *fugues* propres à la *démence précoce*.

Parmi les impulsifs avec conscience, il en est de sujets aux *fugues dromomaniaques*, accomplies, dans quelques cas rares, après une lutte anxieuse et des phénomènes d'inhibition quelquefois victorieux, et plus souvent par une impulsion fatale et sans tentative volontaire d'arrêt; ces dernières fugues, à début brusque, semblent étrangères à la conscience du sujet qui assiste comme passif à leur développement et sont d'un diagnostic délicat avec de nombreuses fugues d'où la volonté n'est pas absente. On aura aussi à faire le diagnostic de la fugue dromomaniaque avec les impulsions diverses où la fugue ne joue qu'un rôle subordonné.

Dans les *fugues en état second* surgissant par un début brusque et terminées brusquement au cours d'un somnambulisme de cause habituellement hystérique et en certain cas toxique ou traumatique, le sujet, agissant en conformité d'une habitude ou d'un désir antérieur, vit une personnalité légèrement désorientée et de mémoire lacunaire et exécute paisiblement des actes coordonnés, dont au réveil il paraîtra inconscient et aura perdu le souvenir pour le retrouver dans une récidive spontanée ou dans le sommeil hypnotique.

Dans le courant d'un délire systématisé, quel qu'il soit, naissent après réflexion, se poursuivent avec méthode et persévérance des fugues de longue durée ayant un but défini et un caractère toujours délirant : ce sont les *fugues systématisées*.

Les fugues banales, au lieu de devoir leur origine à une cause bien particulière comme les précédentes, et d'avoir un aspect clinique nettement spécial, sont dues à des phénomènes aussi répandus, aussi communs aux affections les plus diverses, que le sont l'excitation maniaque ou l'affaiblissement intellectuel. Ces fugues sont, les unes des fugues par suractivité motrice, érotique, intellectuelle, allant dans certains cas jusqu'aux confins de l'automatisme, et comprenant toutes les fugues de simple instabilité, les autres des fugues démentielles, amnésiques ou confuses ayant leur origine non dans un trouble spécial de l'activité, mais uniquement dans la diminution ou dans l'anéantissement d'une des fonctions supérieures du cerveau.

Ni les fugues spécifiques, ni à plus forte raison les fugues banales n'ont de valeur diagnostique sufisante pour aider, par leur seule présence, à la classification d'une espèce nosologique dans les cadres des maladies mentales. C'est que les fugues banales ressemblent beaucoup les unes aux autres s'il s'agit d'une fugue démentielle, que la déchéance soit de nature sénile, organique, vésanique ou autre, et, s'il s'agit d'une fugue d'excitation ou d'instabilité, que l'on ait affaire à l'une quelconque des causes qui développent la suractivité fonctionnelle cérébrale. Et les fugues spécifiques sont, elles, le produit non d'une psychose déterminée mais simplement, d'un syndrome.

Il n'y a pas en effet la fugue de la mélancolie d'involution, de la psychose périodique, du délire de persécution, du délire alcoolique, de l'hystérie... Il y a la fugue mélancolique, qui se présentera de façon identique et avec une même pathogénie dans la dépression simple, dans la mélancolie d'involution, dans le délire des négations, dans la dépression due à des intoxications ou à des affections organiques diverses; il y a la fugue onirique, dont l'origine hallucinatoire est évidente, quelle que soit l'intoxication étiologique; il y a la fugue dromomaniaque, dans le syndrome impulsif; il y a la fugue en état second, plus fréquente dans l'automatisme hystérique, mais qui ne lui est pas exclusivement attribuable; les fugues impulsives et démentielles de la démence précoce doivent de ne pas figurer à côté des fugues banales seulement aux caractères évolutifs assez spéciaux de l'affaiblissement intellectuel qui les détermine; et les fugues systématisées trouvent leur unité dans le fond paranoïaque qui, selon le cas, systématisera un délire avec des idées de grandeur, de jalousie, mystiques ou de persécution.

On peut très bien concevoir que, par une crise incidente, un systématisé fasse une fugue onirique, un hystérique une fugue dromomaniaque, un dément précoce une fugue mélancolique, et l'un d'entre eux des fugues banales. Chez un même sujet, les fugues peuvent sous l'influence de causes variables, revêtir des formes diverses.

Ayant ainsi établi l'existence en psychiatrie de types cliniques de fugues, nous devons essayer de trouver une définition assez soucieuse de clarté pour être simple, assez compréhensive pour englober toutes les fugues décrites et assez précise pour les séparer des états voisins d'automatisme ou de vagabondage qu'il nous faut également définir.

Nous définirons la fugue morbide : *tout acte de marche ou de voyage accompli par accès et déterminé par un trouble mental.*

Cette définition place la fugue entre l'automatisme et le vagabondage, avec lesquels, dans les cas extrêmes, elle pourra être confondue, ce qui ne saurait surprendre le clinicien, mais dont on peut de coutume nettement la séparer.

L'automatisme provoque des mouvements exécutés sans but et sans direction aucune, ne répondant à aucune élaboration psychologique. Parmi ces mouvements il y a des actes de marche : cliniquement, les phénomènes procursifs de l'épilepsie, l'activité désordonnée de bien des déments sont des actes automatiques ; nous ne les confondrons pas avec les actes qu'on dénomme par abus automatisme ambulatoire et qui, dans l'état second hystérique notamment, sont de véritables fugues n'ayant à proprement parler d'automatique que le nom. D'autre part il y a dans la plupart des fugues, chez l'obsédé, le confus, le délirant ou le dément, une part d'activité qui est véritablement automatique, c'est-à-dire étrangère à la personnalité et à la volonté du sujet. Joffroy et Dupouy ont bien mis en lumière ces phénomènes.

A l'extrémité opposée se trouve le vagabondage, que beaucoup trop d'auteurs n'ont pas cru devoir différencier de la fugue. Nous ne parlons pas ici d'une définition juridique qui, visant seulement des faits susceptibles d'être frappés d'une sanction, ne se préoccupe que d'une situation de fait à un moment déter-

miné et peut atteindre de simples fugueurs comme d'authentiques vagabonds. Psychologiquement et cliniquement, on doit différencier la fugue du vagabondage. Il y a en effet des individus, les uns sains d'esprit, les autres déséquilibrés, qui vont devant eux en vertu d'un acte volontaire, sans l'intervention, même alors qu'ils sont déséquilibrés, d'un trouble mental actuel, non constitutionnel, susceptible d'un traitement ou auteur d'irresponsabilité. Ils sont ou involontairement entraînés sur la route par le fait de circonstances extérieures à eux-mêmes, ou volontairement, en vertu d'un ensemble de goûts ou d'aptitudes, d'une constitution, qui fait d'eux des professionnels, méritant ce nom de vagabond dont le sens même exprime une sorte de permanence dans l'état. Cliniquement, certains fugueurs, les systématisés notamment, pourront, par la durée de leur fugue, prendre l'aspect des vagabonds, mais nous les comprenons dans notre description des fugues pour autant que le mobile de leur déplacement est nettement délirant.

On pourra avoir des doutes sur la place à attribuer parmi les fugueurs ou les vagabonds à ces nombreux cas limite, voisins du délire, semi-délirants, ou demi-fous si l'on veut, que nous laissons dans les cadres du vagabondage. C'est à une étude sur le vagabondage qu'appartiennent les déments de toute sorte réduits à demander le pain qu'ils ne peuvent plus acquérir par le travail — les infirmes par accident ou de naissance — les enfants abandonnés ou dévoyés par des parents ou des entrepreneurs coupables — les insuffisants sociaux par maladies infectieuses, la fièvre typhoïde notamment (Joffroy et Dupouy) — ou par intoxication, tels le morphinomane et surtout l'alcoolique récidiviste décrit par Guiard, errant, vagabond, instable, toujours sans domicile lorsqu'il n'est pas parasite de l'asile où il sollicite perpétuellement son entrée, où, « vagabond d'un type spécial, il va comme d'autres vont à l'asile de nuit » pour y rester occupé au travail très peu absorbant et sans chômage des bureaux, réalisant le type de « l'aliéné fonctionnaire » — les enfants que l'hérédité et l'imagination entraînent sur la route — les vagabonds fantaisistes (Marie et Meunier) — et les vagabonds par nécessité, chômeurs et sans travail involontaires — ou les instables, ouvriers errants de Pitres, vagabonds riches dont Pagnier a cité une curieuse observation d'après Fossey et dont Marie a signalé celui qui s'intitule citoyen de la République internationale des Wagons-Lits — les trimardeurs qui ne veulent vivre que de leur existence antisociale — les instables délinquants intermédiaires aux aliénés et aux criminels de A. Petit — les débiles moraux à réaction antisociale de Courjon — les excentriques, lunatiques, instables et aventuriers de Cullerre, voisins des dissipateurs et aventuriers de Trélat — les hypocondriaques d'aspect si varié, depuis ceux qui forment la clientèle des stations thermales, balnéaires, climatériques et d'altitude jusqu'aux Juifs-Errants de Meige — les paranoïaques enfin dont Joffroy et Dupouy ont donné pour la première fois une description synthétique, montrant leur défectuosité mentale constitutionnelle et leur tempérament fait de susceptibilité, de méfiance et d'orgueil : « perpétuels errants par refus de se plier à ce qu'ils considèrent comme un esclavage aux règles et aux lois sociales », eux dont déjà Arnaud dépeignait la tendance native au vagabondage : « Ils quittent la maison de leurs parents, ils s'évadent de leur pension pour aller à l'aventure, vivant de maraudage, de mendicité ou de vol, suivant les circonstances, jusqu'à ce que la fatigue ou le manque de nourriture les forcent à s'arrêter, ou bien jusqu'à ce que leur famille les ait enfin retrouvés. Dans les grandes villes, ils trouvent le moyen de satisfaire à la fois leur passion de vagabondage, leur goût du vol et du gaspillage, et leurs appétits de débauche en se mêlant à de véritables criminels pour former ces bandes de malfaiteurs précoces dont la police correctionnelle et même la Cour d'assise nous révèlent si fréquemment les exploits. » Ces paranoïaques ne sont pas

incapables de travail et se retrouvent parfois dans les professions errantes ou intermittentes. — Une autre espèce de faux fugueurs est celle de ces hallucinés dont parle Foville, qui changent de résidence parce que cela les débarrasse de leurs voix : leur voyage est thérapeutique et non délirant. Notons enfin d'une simple mention les vagabondages collectifs impulsifs des foules ou des peuples, croisades d'enfants, invasions de Barbares, d'Arabes, de Mongols ou de nomades.

Joffroy et Dupouy en définissant le vagabondage « le fait d'errer sans vouloir ou pouvoir revenir à un domicile fixe », semblent vouloir y incorporer le simple égarement du sénile ou de l'amnésique et ne pas voir son caractère essentiel d'habitude et de permanence.

Une des meilleures définitions reste celle de Bailleul : « Dans l'acception du mot, le vagabondage est le fait d'un homme qui erre à l'aventure, sans avoir une habitation pour y trouver un abri quotidien ; peu importe, d'ailleurs, un domicile d'origine ou un autre domicile de droit s'il n'y a point résidence de fait. » Nous nous y rallierons en remarquant une dernière fois, qu'à l'exclusion de toute préoccupation correctionnelle, la question ici débattue est purement de psychologie et de clinique.

II. Les actes liés aux fugues. — Les fugues n'ont pas toujours, dans le tableau clinique, l'aspect isolé sous lequel nous les avons jusqu'ici considérées. Elles sont un acte délirant habituellement lié à d'autres actes délirants. Dans l'ensemble complexe des symptômes d'un état déterminé, leur place est d'une importance très variable, tantôt secondaire et méconnaissable, tantôt au contraire prépondérante et dominatrice. Isoler artificiellement la fugue des autres actes qui lui font escorte serait n'en donner qu'une notion incomplète.

Il y a peu de fugues qui s'accompagnent plus habituellement d'actes graves que les *fugues mélancoliques*. Ces actes participent du caractère négatif que Krafft-Ebing attribue à tous les actes du raptus mélancolique, meurtres, mutilations, suicides.

Le suicide est souvent l'objet principal de la fugue. Il peut être précédé d'un meurtre, le malade voulant préserver les êtres les plus chers du malheur qu'il sent devoir les atteindre ; au cas où le suicide consommé ne suit pas alors le crime, ce qui se produit d'autant mieux que, l'impulsion étant satisfaite par une première violence, la tentative subséquente de suicide est incomplète, maladroite et qu'elle peut paraître simulée, le meurtrier sera poursuivi pour assassinat.

Le suicide à deux, accompli souvent à la fin d'une promenade sentimentale, n'a pas de rapport avec la véritable fugue mélancolique.

La fugue des raptus mélancoliques est parfois un simple équivalent d'autres modes de raptus, comme dans le cas d'une mélancolique avec stupeur de Morel, dont les raptus successifs sont remarquables. Cette femme de 64 ans ébauche d'abord une tentative de suicide par précipitation dans un puits ; plus tard, elle fait une fugue au cours de laquelle elle sort de chez elle nu-pieds, par un hiver rigoureux, et va dans un bois s'accroupir, demandant à celui qui la découvre glacée de froid, de la tuer parce qu'elle l'a mérité ; chaque nuit elle veut recommencer sa fuite ; un soir elle met le feu chez elle, et un autre jour elle tue à coups de hache sa petite fille âgée de vingt et un mois.

L'alcoolique en état de *fugue onirique* est susceptible de commettre des actes très dangereux, parmi lesquels il en est qui ont la même origine et la même pathogénie que la fugue.

Poursuivi par des hallucinations terrifiantes, harcelé d'injures, ahuri par la fantasmagorie ambiante, l'alcoolique délirant saisit une arme et avec la même impulsivité que lorsqu'il s'élance droit devant lui, il frappe ou tire sur les

ennemis dont la vision se profile sur le mur, sur le parent ou le voisin que son illusion aura habillé des formes du bourreau ou de l'incendiaire. La plupart des violences sur autrui qui se manifestent soit au début, soit au cours des fugues, n'ont pas d'autre explication et le meurtrier, tout tremblant se croit en état de légitime défense, comme cette femme dont Motet a publié l'observation, et qui s'imaginait avoir été attaquée par un individu armé, alors qu'elle-même avait tué sa victime et lui avait littéralement haché la figure.

L'impulsion suicide, chez l'alcoolique est plus diverse. « Le suicide, disait Lasègue, est un des éléments de l'alcoolisme; en renversant la proposition, on peut dire aussi l'alcoolisme est un des éléments du suicide. » Beaucoup de ces suicides sont exécutés au cours d'une véritable fugue, mais ces fugues ne sont pas toujours des fugues oniriques. Seul le suicide involontaire a la même pathogénie que les actes violents dont nous venons de parler. C'est un suicide onirique type. « Certains malades, dit Drouet, qualifiés à tort de suicidés, n'ont jamais songé à mettre fin à leurs jours; mais ils se sont jetés, tête baissée, pour ainsi dire, dans des périls mortels dont l'évidence échappait à leur aveuglement momentané. Ils étaient alors sous l'empire d'hallucinations ou d'impulsions instinctives subites qui leur enlevaient la juste appréciation des choses du monde réel. »

On distinguera ce suicide onirique de celui des malades qui, à la suite d'une cause déprimante, demandent à l'ivresse l'excitation nécessaire pour mettre fin à leur vie, et des cas où le suicide arrive à effet sous l'influence de l'alcool chez des gens, qui, en ayant l'idée en germe, l'ont toujours repoussée tandis qu'ils jouissaient de leur complète raison, enfin, de la catégorie, plus nombreuse des aliénés ayant un délire de persécution secondaire à leur intoxication et qui se tuent en vertu de ce délire. L'alcool a pour effet de donner la force, ou plutôt le manque de contrôle de soi et de résistance instinctive, la confusion légère, nécessaires au suicide et c'est au cours d'une véritable fugue, mais non d'une fugue onirique que se produit l'accident : Deux vieux alcooliques, le mari et la femme mettent quarante-huit heures pour aller des Halles au pont de Bercy et pendant le trajet font chacun dix fois la tentative de suicide. Manquant de courage à chaque fois, ils vont puiser chez les marchands de vin du voisinage l'énergie qui leur fait défaut. Enfin, s'étant munis d'une bouteille de rhum, ils montent dans une barque, bien décidés à en finir avec la vie. La bouteille leur échappe; la femme court en chercher une autre, boit en revenant et se jette à l'eau avec la bouteille... Le mari ne s'y jeta pas; il n'avait pas assez bu. Cette variété semi-volontaire du suicide des alcooliques se fait surtout par noyade; Drouet avait déjà noté leur paradoxale prédilection pour la mort par l'eau.

Enfin, au cours de sa fugue délirante, l'alcoolique commet de menus délits variés, des actes extravagants, des outrages ou violences contre les agents de l'autorité, des escroqueries, et des vols inconscients, comme le fait rapporté par Vétault, d'un cocher de la Compagnie des Omnibus de Paris qui saute sur un cheval, erre toute la nuit et au point du jour se retrouve à Passy ayant perdu son cheval.

Les actes graves commis par *l'épileptique*, au cours de ses accès d'automatisme ambulatoire, sont particulièrement nombreux. Ils ont depuis longtemps intéressé la médecine légale et c'est autour d'eux surtout que s'est livré le débat sur l'épilepsie larvée.

L'activité désordonnée de l'épileptique, son automatisme aveugle, le débordement de ses instincts grossiers, lubriques ou brutaux, son inconscience, sont les facteurs de ces actes dont la sauvagerie est classique. L'inconscience et l'amnésie ont pour conséquence qu'ayant accompli leur crime de manière ouverte ils ne prennent pas soin de le dissimuler. La réitération similaire

s'observe aussi bien pour les actes délictueux que pour le reste de la crise ambulatoire.

Les caractères de ces actes sont les mêmes que ceux de l'impulsion : il y a fusion intime entre l'impulsion et l'acte qui en réalité ne font qu'un. L'acte est en général sans corrélation avec la pensée antérieure du malade. Le contraire a été cependant soutenu par quelques auteurs et il y a des exemples qui ont donné aux assistants l'impression d'actions motivées et en conformité avec les tendances habituelles de l'épileptique.

On a plus souvent affaire à des crimes qu'à des délits. Ce sont surtout des actes contre les personnes, violences, meurtres, viols, des outrages publics à la pudeur, et aussi des crimes contre la propriété, vol et incendie ; on observe le suicide involontaire ; Ducosté a décrit le suicide impulsif conscient ; rappelons la fugue militaire.

Le diagnostic pourra être délicat chez l'épileptique fugueur qui, en dehors de tout automatisme aura accompli des actes délictueux conscients et se prévaudra sans raison de son état mental pathologique, comme le malade de Delmas dont l'infraction à la police des chemins de fer n'est pas une fugue pathologique mais un délit dont il est responsable.

Dans la *démence précoce*, il y a lieu de distinguer entre les actes commis au cours de la fugue mais ne relevant que de l'état d'affaiblissement moral ou affectif, actes de violence ou attentats contre la propriété, et ceux qui sont l'occasion ou la conséquence de la fugue, que seuls, nous signalons ici.

Sont la cause de la fugue, certaines tendances au vol (Marro), à l'incendie (Christian, Hencke), à des actes étranges, comme de déterrer des os dans un cimetière (Christian), à l'homicide même, comme ce crime (Hitchcock), où après l'achat sans intention d'un revolver, un jeune homme quelque peu incohérent, au cours d'une fugue sans motif, commet un meurtre sans raison et se dénonce ensuite avec calme, déclarant qu'il ne pense pas pouvoir être blâmé. De même, en bien des cas, la tendance à la prostitution est la cause d'une fugue.

Sont la conséquence de la fugue, des vols provoqués par le besoin de nourriture, la grivèlerie, la série des délits militaires : insoumission, abandon de poste, absence illégale, désertion, certains suicides impulsifs, comme celui du malade de Christian qui, à la suite d'une insignifiante discussion, se jette par la fenêtre brusquement. Entrent aussi dans cette catégorie plusieurs cas de prostitution, l'initiation ayant eu lieu au cours d'une fugue de dément précoce

Le diagnostic sera aisé s'il y a avec la fugue des actes bizarres ou démentiels comme ceux de ce soldat de G. Monod qui, après désertion est surpris en train de se baigner au Pont-Neuf, « parce qu'il n'est pas un homme ordinaire », ainsi qu'il l'explique aux agents qui l'arrêtent, en ajoutant qu'il est déserteur.

Ces actes sont surtout nombreux au début de la démence précoce et, nous l'avons vu, la méconnaissance de l'état mental du malade est rendue facile par son attitude étrange. S'il y a condamnation, on ne croira pas qu'il s'agit de délinquants devenus aliénés, mais bien d'aliénés délinquants : « Les actes délictueux ou criminels, disent Antheaume et Mignot ont précédé de peu de temps les troubles vésaniques ; quelle que fut la dégénérescence des sujets, ces actes contrastaient avec leur caractère antérieur et étaient en opposition avec leur éducation et leur milieu social. »

La *fugue dromomaniaque* par les conditions de fait dans lesquelles elle se développe, lucidité, conscience, soudaineté au milieu d'une vie normale, pourra être, plus que tout autre fugue, par elle-même un délit, vagabondage, absence illégale ou désertion.

La fugue de l'impulsif s'aide de menus délits, tels que maraude, grivèlerie.

bris de clôture, ou de préjudices civils divers — ou encore de faits plus graves, vols, punissables lorsqu'ils n'atteignent pas les ascendants, ou abus de confiance commis au détriment d'administrations ou de patrons. On a beaucoup trop répété, avec Géhin et Pitres, que dans les impulsions des neurasthéniques ou impulsions psychomotrices, les voyageurs ne commettaient pas de délits; il suffit de lire les observations publiées, même celles de Géhin, pour se convaincre du contraire.

Parfois le délit est associé très intimement à la fugue, comme l'est un vol de bicyclette ou de cheval devant servir à satisfaire l'impulsion.

Enfin, des impulsions criminelles très variées peuvent succéder à des impulsions dromomaniaques, sans avoir d'autre rapport avec elles que le terrain sur lequel elles se développent, ivresse, meurtre de ses propres enfants (Payen), suicide, incendie, vol, prostitution, etc., un même sujet pouvant cumuler plusieurs d'entre elles comme dans un bel exemple fourni par Pitres et Régis.

Les actes délictueux des hystériques en *état second* sont nombreux. Malgré l'apparence normale du malade, ils sont la conséquence de l'amoindrissement de sa personnalité, les désirs subconscients étant plus aisément satisfaits en l'absence d'un contrôle supérieur.

On observe des vols avec toutes leurs variétés : abus de confiance, escroquerie, grivèlerie et des délits plus rares, conséquence d'une idée fixe, comme chez une malade de Carrier, cité par Frenkel, qui cherche à enlever un enfant sur une place publique : cette jeune femme n'a jamais eu d'enfants et a toujours désiré en avoir; des incendies et des meurtres ont été signalés en quelques cas. Colin rapporte l'histoire d'un hystérique qui, en état second, s'était fait cinq blessures avec son rasoir et, à son réveil, cherchait les ennemis dont cet attentat laissait supposer l'existence. Le même auteur cite une curieuse fugue, accomplie en état second par un soldat au cours de la guerre des Pavillons Noirs, et qui le conduisit, blessé, dans une ambulance ennemie.

On distinguera ces actes, commis en état second, de ceux d'hystériques mythomanes où la fugue est alléguée (Aubry), ou parfaitement volontaire (Legrand du Saulle). Un bel exemple ancien est celui de d'Eggs et Dagonet.

Le somnambulisme dit naturel, aujourd'hui classé parmi les autres phénomènes hystériques, mérite une mention spéciale; il a une histoire propre, faite surtout du point de vue qui nous occupe actuellement, d'observations médico-légales. Dans les fugues qui lui sont dues on a noté, des actes joints nombreux, bien que Tardieu, il est vrai, déclarât qu'il n'avait pas connu un seul exemple authentique de ces faits, violences, meurtres (Despine, Legrand du Saulle, Yellowlees), infanticide (Lapponi), vol (Mesnet, Charcot), suicide (Mesnet), et des accidents divers.

Des fugues par ordre, suggérées dans l'hypnotisme ont été décrites. Elles peuvent avoir des conséquences médico-légales graves; aucun fait certain n'a cependant été encore produit.

La fugue du *systématisé* persécuté est un procédé de défense. Elle se suffit en général à elle-même. Néanmoins, on peut la voir compliquée d'actes plus graves, entre autres la tentative de meurtre (Combes). Il arrive aussi que le suicide soit l'épisode terminal de la vie des persécutés migrateurs. Ce suicide peut être involontaire.

Si les persécutés qui fuient semblent épuiser par là leurs réactions dangereuses, il apparaît au contraire pour les persécuteurs, si l'on s'en rapporte à l'observation que nous avons résumée, que la fugue ne soit qu'une manifestation de l'intensité de leur besoin de vengeance et témoigne surtout de leur nocivité.

Au cours de leurs fugues, les mégalomanes et certains persécuteurs com-

mettent des attentats simulés, comme les pseudo-régicides, ou se livrent à des actes nuisibles à la propriété ou à du scandale, de façon à attirer sur eux l'attention négligente du public ou des autorités.

Sollier remarque le danger des fugues des persécutés pour leur fortune qui ne peut toujours y suffire.

Il est fréquent que les fugues du *paralytique général* s'accompagnent d'actes très variés qui se confondent avec elles, ayant le même caractère occasionnel, rarement prémédité, peu voulu, encore moins exclusif d'autres préoccupations. Ces actes reconnaissent la même pathogénie que les fugues, préoccupation délirante, inconscience démentielle et surtout automatisme. Le paralytique général sort tout nu dans la rue, adopte une attitude indécente ou satisfait publiquement ses besoins naturels, très souvent prend des voitures qu'il ne peut payer; dans ses allées et venues, il s'endort la nuit sous le premier abri trouvé; son air hébété, sa tenue misérable attirent sur lui l'attention des passants qui, pris de compassion, lui font parfois l'aumône de quelque argent; loin de se cacher, il se laisse prendre et condamner pour vagabondage et mendicité (Pactet). Lélut avait déjà attiré l'attention sur les paralytiques méconnus et condamnés. Un des détenus examinés par lui, au cours d'une fugue banalement automatique, s'était endormi dans les blés après avoir serré une douzaine de prunes dans un mauvais mouchoir, vol insignifiant qui lui valut six mois de prison. Foville cite des faits de vol, d'escroquerie. D'autres se font condamner pour grivèlerie; plus d'un abus de confiance a la même origine dans l'insouciance du malade. Certains pourraient occasionner des catastrophes, comme ce commerçant qui rentra un jour, porteur d'un disque de chemin de fer dont il ne pouvait dire l'origine (Ducosté). Duponchel parle d'un sous-officier paralytique général qui déserta.

Lorsque l'importance pratique du délit est plus grande que celle de la fugue, on est tenté de méconnaitre que la suractivité motrice soit la cause immédiate du délit.

Au cours de leur déambulation automatique, les *vieillards* sont susceptibles d'accomplir des actes contre la propriété, des actes contre la morale, des tentatives de suicide. Ces faits sont aussi banals que nombreux.

La fugue du *maniaque* donne rarement naissance à des actes délictueux. On a signalé l'ivresse, des vols commis par occasion et une série de faits dus à l'érotisme de ces excités.

Les fugues des *idiots* sont trop élémentaires pour donner lieu à des combinaisons d'actes intéressantes.

Celles des *imbéciles*, au contraire, peuvent être très dangereuses par l'excitation de l'appétit sexuel, cause de viol, de profanation de cadavres. Elles sont l'occasion de vols, surtout en nature. La femme imbécile se livre à la prostitution et il peut être difficile, sans les commémoratifs, de faire le diagnostic rétrospectif entre l'imbécillité et la démence précoce.

Dans la *folie morale*, les actes les plus divers et les plus dangereux accompagnent la fugue qui disparait au second plan : délits de droit commun contre la propriété et contre la morale sexuelle, délits militaires; tous sont possibles et ont été accomplis.

Enfin chez les *enfants*, parmi les actes que provoque la fugue, le vol seul, qui est fréquent, mérite une citation particulière.

Ainsi chaque espèce de fugue peut se montrer escortée d'actes pathologiques, qui en augmentent l'intérêt clinique et médico-légal, parmi lesquels les uns ne sont, comme certaines fugues, que des actions banales, suite de la démence, de l'automatisme, de la surexcitation motrice, et d'autres revêtent un aspect spécifique nettement symptomatique d'un délire ou d'un état de conscience

déterminé. Il est de ces actes dont l'appareil domine la fugue au point de la dissimuler, tandis que d'autres sont pour elle un simple adjuvant ou un épisode secondaire. Si, dans les descriptions qui précèdent, il a pu être nécessaire de faire des dissections artificielles de symptômes, la clinique et la médecine légale reconnaissent ici la nécessité de disjoindre les barrières factices et 'ans la complexité concrète des faits, de substituer à l'analyse théorique des maladies l'observation vivante des malades.

Discussion

M. DUPOUY (de Paris) veut répondre aux objections qu'a faites le rapporteur, à l'ouvrage publié par lui en collaboration avec M. Joffroy. Comme M. Parant, il admet que la fugue mélancolique est la conséquence de l'angoisse, de la douleur morale du malade qui appréhende l'avenir, mais il pense également que l'élément délire joue aussi un rôle dans le déterminisme de la fugue. Malgré le rapporteur, il croit qu'il est nécessaire de distinguer les fugues délirantes des paranoïaques.

L'orateur préfère de beaucoup sa propre définition « la fugue est un abandon impulsif du domicile », à la formule de M. Parant. Si, en effet, la fugue est « tout acte de marche ou de voyage accompli par accès et déterminé par un trouble mental », il s'ensuit que tous les malades qui marchent font des fugues. A ce compte tous les aliénés qui déambulent dans des cours et des jardins feraient des fugues. Pourtant il est des individus qui désertent leur domicile et ne marchent ni ne voyagent : durant des jours et des semaines ils se terrent dans un abri; et pourtant ils réalisent une véritable fugue. Donc l'élément essentiel de la fugue n'est pas tant le déplacement, la déambulation, que l'abandon du domicile.

M. REGIS (de Bordeaux). — Le rapport de M. Parant, très clair, très nourri d'idées et de faits, me paraît prêter un peu à la critique.

J'aurais voulu, cependant, que notre collègue dit un mot des différences de la fugue dans les deux sexes, et qu'il nous montrât notamment comment la fugue délirante et la fugue somnambulique sont relativement fréquentes chez la femme, tandis que la fugue impulsive, dromomaniaque, y est, au contraire, exceptionnelle.

J'aurais voulu qu'il n'accordât pas une influence aussi exclusive à l'anxiété dans la fugue mélancolique, sur la production de laquelle l'état mental, le délire, a bien aussi sa part; qu'il reconnût comme très fréquente la fugue du délire onirique, hallucinatoire, terrifiant, non seulement dans l'éthylisme et les exo-intoxications et dans toutes les infections aiguës; enfin, qu'il signalât la possibilité d'une fugue en quelque sorte mixte, tenant à la fois du délire de persécution et de la mélancolie et propre aux persécutés mélancoliques, ainsi que je le montrerai plus loin.

Bornant là mes réflexions critiques, je voudrais établir qu'il existe une tendance réellement constitutionnelle à la fugue, tendance souvent héréditaire, précoce, durable, paroxystique, donnant lieu, durant les crises, à un état mental particulier, s'adaptant aux complications délirantes intercurrentes, lorsqu'il en survient.

Je citerai, à l'appui, le cas de J.-J. Rousseau, qui peut passer pour le type du genre.

J'ai déjà signalé le fait que la tendance à l'impulsion migratice peut être *héréditaire*. Nulle histoire n'est plus curieuse et plus significative à cet égard que celle de Rousseau. Depuis son père qui fit, dans sa vie, de nombreuses et retentissantes fugues, et son frère qui s'enfuit, à peine adolescent et disparut

à tout jamais, jusqu'à son oncle, Gabriel Bernard, et à son cousin germain, Abraham Bernard, qui abandonnèrent Genève et leur famille et dont on perdit successivement les traces, on ne trouve dans la famille de Jean-Jacques, qu'instabilité, migrations, expatriations, disparitions.

Quant à lui qui, dès seize ans, abandonna impulsivement sa ville natale parce qu'un soir les portes se fermèrent à ses yeux, alors qu'il rentrait, il pérégrina toute sa vie et mérite bien le surnom de « voyageur perpétuel », donné par Thévenin.

Jean-Jacques reconnaissait lui-même le caractère impérieux, irrésistible, de sa tendance à la marche, aux déplacements, et il l'a précisé par les expressions si typiques de « fureur des voyages », « vie ambulante », « manie ambulante ». Tous ses biographes ont souligné cette tendance et J. Lemaire va jusqu'à l'appeler un « vagabond, un chemineau ».

La fugue s'est présentée sous deux types chez J.-J. Rousseau : 1° la fugue impulsive proprement dite ; 2° la fugue impulsive par déterminisme délirant.

1° *Fugue impulsive proprement dite.* — Chez la plupart des dromomanes constitutionnels, l'accès paroxystique survient brusquement, sans motif ou sous l'influence d'un motif futile, imprévu. Il en était ainsi chez Rousseau. Telle sa fuite en présence d'une attaque d'épilepsie du musicien Le Maître, qu'il accompagnait.

Chez la plupart des dromomanes, également, obsédés ou non obsédés, il existe, au cours de la crise, en particulier durant le voyage, un état d'euphorie, de bonheur des plus remarquables. Cet état cénesthésique provient, non seulement de la satisfaction donnée au besoin d'action, de mouvement, ainsi qu'au besoin d'indépendance et de vie libre qui domine ces sujets, mais encore à leur amour passionné, instinctif, pour la nature. Au fond de tout déambulateur impulsif, heureux d'aller par monts et par vaux, il y a, je crois, un poète plus ou moins fruste, plus ou moins conscient. C'est ce sentiment que Richepin a si bien exprimé dans *Le Chemineau.*

Jean-Jacques a été le premier de ces dromomanes assoiffés de nature. Nul être humain ne l'a sentie, comprise et traduite mieux que lui. En maints endroits de son œuvre, il a dépeint sa joie d'errer, dans ses fugues, à travers monts et bois, « les rêves », les « chimères magnifiques » qui l'accompagnaient à ces moments, sa « félicité ambulante », et l'état d'exaltation, d'inspiration créatrice qui en résultait pour lui.

La plupart des dromomanes, au cours de leur fugue, ne sentent pas la fatigue, le besoin de manger, ils couchent au hasard, indifférents à tout. Ils paraissent même heureux de leurs privations ; on dirait que cela fait partie du programme de leur course, et que le bien-être nuirait à la volupté qu'ils en éprouvent. J'ai observé un vagabond, tellement sauvage et tellement revenu à l'état de nature qu'il couchait souvent, la nuit, sur des branches d'arbres, à la façon des oiseaux.

Sans aller jusque-là, Jean-Jacques a souvent vagabondé au hasard, et voici ce qu'il dit lui-même à ce sujet : « Ce qu'il y a d'étonnant, c'est que, dans ce cruel état, je n'étais ni inquiet, ni triste. Je n'avais pas le moindre souci de l'avenir, couchant à la belle étoile et dormant étendu par terre ou sur un banc, aussi tranquillement que sur un lit de roses. » (*Conf.*, liv. I.)

On comprend, dès lors, pourquoi les dromomanes ne comprennent le voyage qu'à pied. Je ne serais pas autrement surpris que quelques-uns au moins de ces *globe-trotters* qui font, en cheminant, le tour du monde, ne fussent, au fond, des dromomanes, comme certains calculateurs prodiges ne sont, de leur côté, que des arithmomanes. Ainsi va la gloire.

Jean-Jacques Rousseau était un fervent passionné de la marche, et il chercha pendant longtemps quelqu'un pour faire avec lui, à pied, en un an, le tour de l'Italie.

Il faut donc croire que les impulsifs qui exécutent leur fugue en chemin de fer, à cheval, à bicyclette, sont mûs plutôt par le besoin de déplacement que par l'amour des beautés de la nature. Quelques-uns d'entre eux, d'ailleurs, s'approprient et vendent même, comme je l'ai indiqué ailleurs, l'engin de locomotion qu'ils ont loué. Il y a là un délit surajouté à la fugue, qui n'est pas sans compliquer, parfois, l'expertise médico-légale dans les cas de ce genre.

La conscience et le souvenir sont, d'ordinaire, entièrement conservés dans la fugue impulsive pure. Ce n'est que dans des circonstances exceptionnelles qu'il survient une dysmnésie crépusculaire plus ou moins accusée. Cela est arrivé à Rousseau lors de sa fugue consécutive à l'attaque d'épilepsie de Le Maître.

Quant à la honte et au remords, ils sont loin d'exister toujours après la fugue, ainsi que cela a lieu le plus souvent après la crise dipsomaniaque du kleptomaniaque. Jean-Jacques regrettait ce qu'il avait pu faire de mal au cours de ses déambulations pathologiques, mais jamais il n'a regretté ces déambulations elles-mêmes, tout au contraire, même alors qu'elles lui faisaient perdre une place et un avenir.

2° *Fugues impulsives à déterminisme délirant.* — J'ai démontré, dans un travail antérieur, que J.-J. Rousseau fut un persécuté mélancolique ou plutôt un mélancolique persécuté qui, avec des idées délirantes de persécution, réagit surtout en mélancolique. Sérieux et Capgras, dans leur récent ouvrage, font de lui, pour leur part, un délirant de persécution par interprétation, ce qui est exact.

Mais le délire de persécution interprétatif n'exclut pas le moins du monde la possibilité d'une association mélancolique et il semble que la « variété résignée », de Sérieux et Capgras, corresponde précisément à ce genre d'association.

Ce fut le cas de Rousseau, dont le délire de persécution par interprétation se traduisit par des réactions mélancoliques, et qui allait, par exemple, jusqu'à offrir de se constituer prisonnier pour permettre d'éclaircir l'accusation d'empoisonnement qu'il croyait peser sur lui.

Une des réactions principales de cette époque délirante de sa vie fut, naturellement, la fugue.

Toutes les fugues accomplies par Jean-Jacques, à ce moment, et elles sont innombrables, ne furent pas pathologiques. Beaucoup, dans le nombre, étaient justifiées par l'ostracisme dont on le frappait partout où il portait ses pas, et c'est là un fait important, qu'il ne faut jamais perdre de vue lorsqu'on étudie la mentalité de ce grand homme.

D'autres de ces fugues, en revanche, furent pathologiques, impulsives toujours, mais à déterminisme délirant.

Or, il est aisé de se rendre compte que ces fugues maladives de persécution, présentent les caractères des fugues mélancoliques à raptus anxieux, si bien décrites par Parant. C'étaient des fuites tremblantes, apeurées, pleines d'effroi, rappelant la fugue panophobique du mélancolique aigu, celle du délirant onirique voulant échapper à ses terribles visions, ou celles de la foule humaine fuyant un affreux sinistre.

L'exemple le plus caractéristique chez Rousseau, à cet égard, est sa fuite d'Angleterre, en mai 1767. Il suffit d'en lire le récit dans Corancez, ou de parcourir sa fameuse lettre à lord Conway, pour être convaincu.

Dès qu'il eut touché le sol de France, cette crise d'apeurement anxieux disparut. Il fut rassuré, revint à lui et s'excusa même d'avoir un instant soupçonné Thérèse.

C'est bien là, non une fugue de persécuté, mais une fugue de mélancolique, ou plutôt une fugue mixte, à prédominance mélancolique, chez un mélancolique persécuté. Cette sorte de fugue, dont Rousseau nous offre un exemple typique, mérite d'être signalée et décrite.

Tels sont les faits. Ils montrent bien qu'il est des individus chez qui la tendance à l'impulsion migratrice est héréditaire, innée, précoce, durable, irrésistible, qui ont, en un mot, la « fugue dans le sang ».

Ils montrent aussi quelle est la mentalité de ces sujets durant leurs fugues, notamment leur état d'euphorie et les causes dont il émane, en particulier l'amour passionné du mouvement, de la vie libre et des beautés de la nature.

Ils montrent enfin que, lorsque des complications délirantes surgissent, l'impulsivité migratrice s'adapte naturellement au délire et revêt une forme adéquate, persécutée, mélancolique, comme dans le cas de Jean-Jacques Rousseau.

MM. R. BENON et P. FROISSART. — 1° Une des questions qui nous a le plus préoccupés dans notre travail sur les fugues est la question du *diagnostic* et de la *limitation* de l'état de fugue.

2° Nous avons d'abord distingué, cliniquement, la fugue du vagabondage. La fugue se présente sous forme d'accès, comme quelque chose d'accidentel, cependant que le vagabondage est un état morbide habituel, chronique. Entre la fugue et le vagabondage existent des états intermédiaires, mais ils ne justifient pas la confusion des fugues et du vagabondage.

3° Le diagnostic des fugues entre elles, fugues en « état second », fugues impulsives », délirantes, maniaques, démentielles, etc. », est facile ordinairement.

4° Le diagnostic entre la fugue dite épileptique et la fugue dite hystérique, ne paraît pas possible actuellement, en se basant sur les observations publiées jusqu'à ce jour.

5° Plus difficile encore est de différencier la fugue proprement dite des réactions voisines des états de fugue, par exemple : la fugue dite épileptique de l'épilepsie procursive, la fugue dite hystérique, de l'automatisme somnambulique, la fugue alcoolique en « état second », de l'automatisme alcoolique, etc., etc. Doit-on également appeler fugue les crises réactionnelles de marche, de certains obsédés, de certains anxieux, etc. ?

6° Cliniquement, à la vérité, la fugue et les réactions voisines des états de fugue procèdent de processus mentaux pathologiques semblables. Ce ne sont là, en somme, que des troubles de l'activité, symptomatiques de telles ou telles psychopathies.

7° Mais il existe entre la fugue et les réactions voisines des états de fugue des différences qui portent surtout sur les conditions sociales de réalisation de l'acte.

a) Il n'y a fugue que si le sujet fugueur ne rentre réellement pas à son domicile, s'il a disparu, s'il est absent.

b) L'entourage du malade, incertain sur son sort, s'inquiète et le recherche. Il n'en est pas ainsi dans les cas de simple « automatisme » ou de marches réactionnelles sans disparition, ni absence du sujet.

8° Certains milieux, et particulièrement le militaire, avec son organisation, ses obligations, sa discipline, donnent plus particulièrement naissance aux fugues. L'état de disparition, d'absence est, là, facilement et rapidement constitué.

M. CRUCHET (Bordeaux). — On peut définir la fugue : *tout acte subit, et irraisonnable ou irraisonné, qui consiste à s'enfuir momentanément de l'endroit où l'on est.*

On peut diviser les fugues en *conscientes*, *subconscientes* et *inconscientes*. Les fugues inconscientes et subconscientes, parmi lesquelles sont les fugues *épileptiques*, les fugues *hystériques* et les *états seconds*, les fugues des *déments* et des *idiots* se ressemblent beaucoup chez l'enfant et chez l'adulte.

Pour étudier les fugues pathologiques conscientes de l'adulte, je crois qu'il serait utile de connaître à fond l'origine, les formes et l'évolution des fugues physiologiques de l'enfant.

Ces fugues physiologiques sont de trois ordres : *a*) les fugues *impulsives* ou réflexes,, les premières en date dans le développement de lintelligence, dans lesquelles la réflexion n'intervient pas; *b*) les fugues *idéatives*, conditionnées par une idée chimérique, et dans lesquelles la volonté n'est pas touchée; *c*) les fugues *abouliques*, dans lesquelles l'enfant, ayant conscience de l'état irraisonnable de son acte, ne peut s'empêcher de le mettre à exécution.

M. HAURY, méd.-major à Lyon, vient montrer que les fugues existent dans l'armée, non seulement sous la forme de la désertion, mais aussi de l'absence illégale, la différence militaire entre les deux délits n'étant que dans la durée de l'absence. Si les *débiles simples*, commettent rarement des fugues, c'est surtout la grande classe des *dégénérés* qui comprend le groupe le plus nombreux de fugueurs. On y trouve, en effet, les *déséquilibrés simples* avec leurs fugues d'instabilité, d'émotivité ou de suggestivité, sous les deux formes du délit, selon que ce qui leur reste de puissance d'arrêt les empêche encore ou non de transformer la faute légère de l'absence illégale en la faute plus grave de la désertion ; les *dégénérés alcoolisés ou alcooliques*, chez qui l'appoint de toxique exogène ajoute un trouble volitionnel encore plus grand, et surtout le groupe intéressant pour le médecin militaire et très nombreux des *dégénérés psychasténiques*, psychopathes congénitaux qui passent inaperçus au régiment et dont la conduite paraît irréprochable, bien que passive, jusqu'au jour de leur fugue.

Les *fugues d'excités* sont rares; les *fugues chromomaniaques*, c'est-à-dire les fugues obsédantes, le sont moins qu'on ne le croit, peut-être sont-elles même souvent à la base de certaines absences illégales, parfois même de celles de courte durée. Elles passent inaperçues.

L'*automatisme ambulatoire* hystérique ou épileptique est peu fréquent. Le *vagabondage par tempérament* explique parfois aussi quelques fugues.

Enfin, on rencontre également des *fugues délirantes* de paranoïaques, d'hallucinés persécutés, de mélancoliques ou d'alcooliques en fugues oniriques. Mais une autre catégorie nombreuse est celle des *fugues confusionnelles*, qui rendent parfois si difficile l'expertise psychiatrique militaire. Enfin, la *démence précoce* explique aussi quelques fugues par son impulsivité, son déficit intellectuel ou sa démence elle-même.

Il ne faut donc pas se hâter de livrer aux rigueurs des règlements militaires tous les hommes qui s'enfuient.

M. LALANNE (de Bordeaux) insiste sur le rôle des sentiments affectifs dans le déterminisme de la fugue chez les persécutés mélancoliques.

(*A suivre.*)

TRAVAUX ORIGINAUX

Traumatisme et aliénation mentale chez les militaires

par les Drs

A. ANTHEAUME, Médecin honoraire

ROGER-MIGNOT, Médecin

de la Maison centrale de Charenton

—

(*Suite et fin*)

—

Dans d'autres circonstances, les troubles intellectuels sont plus graves : le plus souvent alors le traumatisme a entraîné des paralysies et des crises épileptiformes en rapport avec des foyers circonscrits de méningo-encéphalite.

L'évolution des accidents est en général la suivante : après l'accident le malade présente des symptômes sous la dépendance de la commotion du cerveau (obnubilation, paralysies, convulsions) ; au bout de quelques semaines l'état s'améliore, le malade redevient conscient, mais conserve des troubles symptomatiques de lésions en foyers (paralysies, convulsions) ; ceux-ci continuent de se manifester pendant des mois et des années, mais peu à peu on constate que le niveau intellectuel, dès le début amoindri, diminue de plus en plus et aboutit à une véritable démence ; des épisodes délirants se greffent souvent sur cet état démentiel à la faveur d'infections ou d'intoxications surajoutées.

L'observation suivante est un exemple de cette variété d'affaiblissement psychique traumatique.

OBSERVATION III. — Ven..., officier d'administration, à l'âge de 41 ans, en 1885, est, au cours de grandes manœuvres, précipité d'une voiture qui lui passe ensuite sur le corps. Quand on le relève, sans connaissance, on constate qu'il a dans la région frontale droite une plaie étendue du cuir chevelu. Conduit à l'hôpital, il reste dans le coma pendant douze heures et, à son réveil, il présente une hémiplégie gauche.

Après trois mois de traitement, le malade est assez amélioré, tout en conservant un certain degré de contracture du membre supérieur gauche, pour reprendre son service et partir au Tonkin.

Dans le cours de l'année 1886, Ven... commence à présenter des troubles cérébraux caractérisés par des états d'obnubilation intellectuelle survenant brusquement et à la suite desquels il se livre aux actes les plus étranges: un jour, étant sous l'influence de cet état morbide, il se livre à

des gestes d'exhibition et fait à son ordonnance des propositions obscènes qui motivent l'intervention de ses chefs. Mis en observation à l'hôpital, Ven... a sa première crise d'épilepsie jacksonienne et manifeste ensuite des idées de persécution si actives qu'il est rapatrié.

Au cours de son congé et sous l'influence d'idées délirantes, Ven... donne sa démission; il s'imagine qu'une cabale d'intendants militaires cherche à le déshonorer et il veut être libre pour pouvoir se défendre. Cependant les crises d'épilepsie se répètent et sont suivies de troubles mentaux qui prennent un tel développement que l'internement à Charenton se trouve une première fois nécessaire. Après quelques semaines, le malade semble s'améliorer, les crises convulsives s'espacent et les délires cessent de se produire. Remis en liberté, Ven... devient secrétaire d'un homme politique, mais, au cours d'une campagne électorale, sous l'influence de la fatigue, les crises redeviennent plus fréquentes; on constate en même temps que son activité intellectuelle diminue et bientôt il doit se reposer.

En compensation de ses anciens services, le malade obtient une petite recette buraliste que, désormais, il va gérer lui-même pendant plusieurs années, bien que son intelligence s'affaiblisse peu à peu. A ce moment, les crises épileptiques se produisent assez régulièrement une ou deux fois par mois. En 1906, à la suite d'une série d'attaques, Ven... manifeste à nouveau des idées de persécution actives vis-à-vis des personnes de son entourage; il se livre à des menaces telles et présente un si grand désordre dans ses actes qu'il est arrêté et interné d'office. Il entre alors pour la deuxième fois à Charenton où nous pouvons l'observer.

Ven... présente sur la partie supérieure et latérale de la région frontale une grande cicatrice en V au niveau de laquelle on croit sentir une dépression. Le membre supérieur gauche, dont la force musculaire est notablement diminuée, est contracturé en flexion. Plusieurs fois par semaine, le malade a des ictus épileptiques : tantôt sous la forme du simple vertige avec chute, tantôt sous celle de la grande crise convulsive; il tombe toujours du même côté et parfois se blesse profondément les parties molles. A la suite des crises, pendant quelques heures, le malade présente un délire confus avec parfois des hallucinations. Dans l'intervalle, l'intelligence se montre très diminuée et des idées de persécution et de grandeur sont communément émises.

En raison de la fréquence des crises et de la persistance des idées délirantes, l'internement permanent devient nécessaire, le niveau intellectuel baisse d'ailleurs de plus en plus, et actuellement (1909) Ven... est entré d'une manière définitive dans la démence.

Dans une dernière catégorie de faits, la démence apparaît beaucoup plus vite après le traumatisme que dans les cas ci-dessus. Elle se manifeste par des troubles qui, nonobstant l'existence possible de lésions en foyers, dénotent une atteinte à la fois diffuse et superficielle du cerveau et cela à tel point que la symptomatologie de la paralysie générale se trouve réalisée. Cette troisième catégorie constitue ce que l'on a décrit sous le nom de *pseudo-paralysie générale traumatique.*

Immédiatement après la disparition des accidents primaires, on voit que l'intelligence du malade est profondément affaiblie et que son caractère, ses sentiments, sa personnalité enfin ont subi une transformation complète. Souvent éclate un état maniaque accompagné ou non d'un délire expansif en tout point semblable à celui de la paralysie générale. Parfois enfin des signes physiques, indices de l'atteinte des zones motrices, tels que tremblements, embarras de la parole, altérations pupillaires, complètent l'analogie.

Ce complexus symptomatique ne mérite pas le nom de paralysie générale, car son évolution est toute différente. En effet, après quelques mois, on voit tous les symptômes cesser de progresser, ou même regresser jusqu'à un certain état d'amélioration où la maladie s'immobilise.

L'aspect clinique de ces malades est alors celui de tous les déments organiques et en particulier celui des déments alcooliques qui, eux aussi parfois, ont réalisé le tableau de la pseudo-paralysie générale.

Les sujets qui ont été victimes d'un traumatisme cranien grave, que celui-ci se soit manifesté par des symptômes de lésions en foyers ou par ceux des lésions diffuses, restent sous la menace du réveil du processus aigu de la méningo-encéphalite qui peut les emporter très rapidement, comme on le verra dans l'observation que nous allons reproduire.

Observation IV. — Le commandant Ca..., quatre ans environ avant son placement à Charenton, fut victime, au cours des grandes manœuvres, d'une grave chute de cheval. Tombé sur le côté gauche de la tête, il est ramené chez lui sans connaissance, avec un écoulement de sang par l'oreille. Il reste trois jours dans le coma; quand il sort de cet état, on constate qu'il ne peut parler et qu'en outre, sa conscience est profondément obnubilée; en même temps il devient gâteux, impotent, avec une parésie droite et une ophtalmoplégie externe. Après trois mois de séjour au lit, les paralysies disparaissent ainsi que l'aphasie; la lucidité devient complète, mais il persiste un certain degré d'excitation psychique qui se traduit par de la logorrhée, une irritabilité de l'humeur véritablement morbide et des tendances aux idées de persécution.

Malgré ces troubles cérébraux, Ca... reste au milieu des siens, très amoindri relativement à son état antérieur, incapable de reprendre son service, mais susceptible de partager la vie de famille et de participer aux obligations qu'elle entraîne.

Quatre ans environ après l'accident, en quelques jours la logorrhée augmente de plus en plus et devient extrêmement fatigante pour l'entourage; puis brusquement le malade a un petit ictus, sans perdre complètement conscience, le malaise dure quelques minutes pendant lesquelles l'aphasie est complète. Ces attaques se répètent dès lors plusieurs fois par jour, accompagnées de parésie droite. En même temps et dans l'intervalle des ictus, l'excitation motrice va en augmentant et se transforme

peu à peu en véritable état maniaque, au cours duquel sont exprimées des idées de grandeur et de persécution. L'agitation devient telle que l'internement s'impose.

Au moment où nous examinons le malade, nous constatons : une intégrité relative de la mémoire et de l'orientation avec conscience de l'état morbide, l'existence des idées délirantes qui nous ont été signalées et enfin une exaltation extrême se traduisant par une logorrhée intarissable, de l'irritabilité de l'humeur et une émotivité très exagérée. Au cours de notre examen, le malade a plusieurs vertiges avec aphasie. Les jours suivants l'état maniaque va en augmentant, se transforme en fureur et bientôt la symptomatologie du délire aigu se constitue et le malade est emporté après sept jours de présence dans le service. (L'autopsie n'a pu être faite.)

En somme, dans cette observation, nous voyons un accident professionnel, la fracture du crâne, entraîner un état d'affaiblissement intellectuel qui, après quatre ans, aboutit à une poussée d'encéphalite aiguë. Celle-ci, sous la forme du syndrome délire aigu, nécessita le placement du malade dans un asile d'aliénés et provoqua la mort.

***

Dans la morbidité cérébrale de l'armée, la paralysie générale occupe une place toute spéciale en raison de sa fréquence dans une certaine catégorie de militaires : les officiers de carrière. Cette constatation a été faite depuis longtemps par divers auteurs, mais nous pouvons en donner une nouvelle démonstration d'une manière plus frappante, croyons-nous.

Pour connaître le nombre de cas de paralysie générale dans l'armée, on peut compulser les tableaux de la *Statistique médicale* et nous y renvoyons le lecteur, mais pour se rendre compte de la fréquence de cette maladie relativement aux autres psychoses, il est nécessaire d'avoir recours à une statistique non plus générale, mais particulière et relevée dans un asile d'aliénés. La statistique de l'armée, ainsi que nous l'avons dit, ne distingue pas les diverses maladies mentales motivant le placement à l'hôpital.

Dans notre statistique personnelle, établie sur 1,766 militaires aliénés admis à Charenton, de 1839 à 1908, la paralysie générale représente 44 p. c. des entrées. C'est là une proportion énorme puisque entrent en ligne de compte tous les militaires internés, c'est-à-dire une grand nombre de jeunes qui, par leur âge, se trouvent à l'abri de la paralysie générale.

Le tableau ci-après montre, par période décennale, depuis 1839, la fréquence des entrées pour paralysie générale, relativement aux autres maladies mentales. Ce tableau montre en outre combien cette maladie est plus fréquente chez les officiers que chez les sous-officiers et surtout que chez les simples soldats. Ceci tient en partie,

mais non uniquement, à l'âge, puisque, aux époques où les soldats de carrière, par conséquent d'un âge propice, étaient encore nombreux, nous retrouvons cette prédilection de la paralysie générale pour les gradés. Depuis 1878, c'est-à-dire depuis la quasi-disparition de l'armée métropolitaine, des vieux soldats de métier, nous n'observons plus de paralysie générale chez les non-gradés.

Fréquence relative de la paralysie générale par rapport aux vésanies communes.

	Soldats	Sous-officiers	Officiers	Militaires de tous grades
	—		—	—
	P. 100	P. 100	P. 100	P. 100
1839-1848	21	53	69	45
1849-1858	22	62	59	40
1859-1868	29	62	64	47
1869-1878	20	57	63	42
1879-1888	néant	40	62	43
1889-1898	néant	60	65	50
1899-1908	néant	53	59	43
	———	—	—	—
1839-1908 (moyenne).		56	63	44

Chez les civils qui entrent à Charenton, la paralysie générale compte pour 25 p. c. des admissions. Nous croyons donc que cette maladie se développe avec une préférence marquée chez les militaires. Cette constatation trouvera son explication dans l'exposé des causes qui favorisent l'éclosion de la paralysie générale.

Les conséquences inhérentes à la vie militaire semblent entrer pour une part dans la fréquence de la paralysie générale. Nous en avons la démonstration en voyant la maladie augmenter aux époques où précisément l'armée se distingue le plus du milieu civil, c'est-à-dire aux époques de guerre et d'expédition.

De 1839 à 1908, à Charenton (moyenne décennale des admissions), 252, dont 112 pour paralysie générale et 139 pour vésanies.

De 1859 à 1868 (période d'activité militaire), à Charenton (moyenne décennale des admissions), 415, dont 198 pour paralysie générale et 217 pour vésanies.

De 1899 à 1908 (période de paix), à Charenton (moyenne décennale des admissions), 150, dont 65 pour paralysie générale et 85 pour vésanies.

En 1871, il y a eu 67 admissions, dont 20 pour paralysie générale et 47 pour vésanies, ce qui, pour dix ans, donnerait les chiffres de 670 admissions, dont 200 pour paralysie générale et 170 pour vésanies.

Mais si les conditions inhérentes au métier des armes expliquent la fréquence générale de la méningo-encéphalite chronique, elles n'expliquent pas sa fréquence relative vis-à-vis des autres maladies mentales. En effet, l'augmentation signalée ci-dessus n'est pas un phénomène particulier à la paralysie générale. Pendant les périodes d'activité militaire, toutes les maladies cérébrales augmentent et cela, semble-t-il, d'une manière sensiblement parallèle. De 1859 à 1868, la paralysie générale représente 47 p. c. des entrées et de 1839 à 1908, 44 p. c.; en présence d'une différence aussi faible, on n'est pas en droit de dire que les guerres provoquent plutôt l'éclosion de la paralysie générale que des vésanies communes.

En résumé, les conséquences de la vie militaire peuvent expliquer en partie le nombre élevé des cas de paralysie générale qui s'y développent, mais non pas la prédominance de cette affection sur les autres maladies mentales.

Tableau de la fréquence des antécédents syphilitiques chez les 36 militaires paralytiques généraux observés par nous de 1905 à 1908.

	Syphilis reconnue	Syphilis douteuse	Syphilis non reconnus	Total
Soldat (réserviste)	1	»	»	1
Sous-officiers	8	1	3	12
Officiers	19	1	3	23
Total	28	2	6	36

Actuellement la plupart des auteurs considèrent que la paralysie générale a pour cause exclusive la syphilis. S'il en était ainsi, l'infection fracastorienne devrait être plus fréquente chez les militaires que chez les civiles. Nous n'avons pas de documents qui nous permettent d'affirmer qu'il en est ainsi, mais par contre nous pouvons nous renseigner sur les antécédents de nos paralytiques généraux. Les recherches effectuées dans ce sens nous ont montré que les antécédents spécifiques sont sensiblement égaux chez les paralytiques généraux à quelque milieu qu'ils appartiennent. D'après le tableau ci-dessus, nous obtenons chez les militaires la proportion de 85 p. c. d'avariés (en comptant les cas douteux comme positifs) et nous avons eu celle de 88 p. c. (en comptant également les cas douteux) dans une statistique englobant tous les cas de paralysie générale de notre service.

Avec notre regretté maître Joffroy, nous croyons que la syphilis est l'une des causes infectieuses, mais non la seule, qui, à la faveur d'une prédisposition constitutionnelle, provoque l'éclosion de la paralysie générale. Nous en voyons la preuve précisément chez les militaires qui sont plus souvent atteints parce que plus exposés que tous autres aux intoxications et aux infections. Cela est si vrai

que ce sont les militaires ayant séjourné aux colonies, là où les intoxications et les infections sont le plus habituelles, qui deviennent le plus souvent paralytiques généraux.

Sur 36 cas de paralysie générale dans l'armée, 9 (soit 7 p. c.) avaient des antécédents paludéens. Sur ces 9 anciens coloniaux, quelques-uns ont fait presque toute leur carrière sous des climats malsains et ont été atteints d'intoxication (alcool, opium) et d'infections coloniales multiples (dysenterie, paludisme, etc.).

L'insolation est un facteur étiologique de la paralysie générale, sinon spécial, du moins plus commun dans l'armée. Nous l'avons retrouvé, expressément signalé, 4 fois dans les antécédents de nos 36 paralytiques généraux, soit 11 p. c.

Il ne faudrait pas confondre avec l'insolation et le coup de chaleur les ictus du début de la paralysie générale et prendre pour une cause de cette maladie ce qui en est un symptôme parfois très précoce. Il suffit d'être averti de la possibilité de cette erreur pour ne pas la commettre : les ictus de la paralysie générale, même au début, s'accompagnent des signes physiques propres à cette affection et ils surviennent dans des circonstances signalétiques de la maladie sous-jacente.

Il nous a été donné d'observer un cas où le coup de chaleur a été le seul facteur étiologique appréciable de la paralysie générale ; nous allons en reproduire les traits principaux empruntés à un travail paru dans l'*Encéphale* (juin 1908).

OBSERVATION V. — L'histoire pathologique du malade dont nous présentons l'observation remonte à l'année 1898 ; jusqu'alors le lieutenant X..., né en 1865, avait toujours été bien portant et, en particulier, il était indemne de toute intoxication et de la syphilis. Ses affirmations réitérées sur ce point concordent avec les déclarations des médecins militaires qui l'ont traité pendant son passage à l'armée.

« Le 12 septembre 1898, au cours de grandes manœuvres, X... reçoit l'ordre d'aider le médecin-major à rechercher sur le terrain d'action les hommes isolés atteints en assez grand nombre de malaise par suite d'un violent coup de chaleur et par la fatigue résultant de deux longues marches de nuit...

» La température, ce jour-là, avait été exceptionnellement élevée et les accidents causés par la chaleur avaient été fréquents parmi les troupes.

» M. le lieutenant X..., dès qu'il eut accompli sa mission, s'est plaint de fatigue générale et d'un violent mal de tête. Sur le conseil du médecin-major, M. Y..., il dut faire des ablutions d'eau froide et se reposer le reste de la journée. Quoique très fatigué, cet officier a néanmoins continué de remplir ses fonctions jusqu'à la fin des manœuvres (1)... »

---

(1) Extrait d'un procès-verbal d'enquête, tenant lieu de certificat d'origine de maladie, signé des officiers du régiment du lieutenant X... et le médecin-major Y... qui lui avait donné des soins.

Jusqu'à ce jour, X..., qui avait à ce moment 33 ans, s'était montré officier vigoureux, sain d'esprit, d'un caractère plein d'entrain. Mais quelques semaines plus tard, dès le mois de novembre, son caractère présente une modification profonde : de gai et enjoué, il devient peu à peu triste et irritable. Son entourage remarque ensuite un affaiblissement de la mémoire, se traduisant par des oublis fréquents dans le service. En même temps on est frappé de troubles lents mais progressifs de l'élocution, de l'hésitation dans la parole, de la difficulté dans l'articulation des mots, parfois telle que le malade se trouvait dans l'impossibilité d'achever une phrase commencée.

Ces modifications du caractère, ces troubles arthrolaliques évoluent très lentement; X... peut continuer son service.

De 1898 à 1901, à trois reprises, éclate un ictus apoplectiforme avec perte de connaissance de un quart d'heure environ de durée, s'accompagnant d'aphasie transitoire et de phénomènes parétiques légers. A la suite du dernier ictus, en 1901, il est hospitalisé dans un hôpital militaire où il reste deux mois, mais une nouvelle attaque suivie d'un accès d'agitation nécessite son transfert à Charenton (mai 1901).

A ce moment, le lieutenant X... présente un état d'excitation maniaque avec logorrhée, euphorie, amnésie légère, portant surtout sur les faits récents. La langue est animée d'un tremblement fibrillaire; les pupilles sont inégales; les réflexes iriens restent conservés, mais la réaction à la lumière est paresseuse; la sensibilité est intacte; les réflexes tendineux se montrent normaux; il n'existe pas de troubles des réservoirs; la parole est légèrement hésitante, parfois un peu bredouillée.

Rapidement, l'accès d'agitation qui avait succédé à la dernière attaque se dissipe et le malade s'immobilise dans un état d'affaiblissement psychique que nous allons décrire, et qui va durer de 1901 à 1907, sans changements notables.

Le lieutenant X..., placé dans la section des malades paisibles, s'adapte rapidement à ses nouvelles conditions d'existence; bientôt il contracte une série d'habitudes qui donnent à tous ses actes un cachet stéréotypé : toujours à la même place, il fait tous les jours, aux mêmes heures, les mêmes actes; il prend, au moment de la visite, les mêmes attitudes et tient les mêmes propos. Dès qu'il voit le médecin, il l'aborde amicalement, étale devant lui son journal d'un geste coutumier et, à haute voix, lui lit immanquablement le pronostic des courses et le bulletin météorologique. Régulièrement plusieurs fois par semaine, il remet un billet où, dans des termes stéréotypés, il réclame un bâton de réglisse en employant chaque fois, pour obtenir satisfaction, la même supercherie enfantine, c'est-à-dire en alléguant l'existence d'un rhume ou du refroidissement de la température. Très amateur de toutes les distractions offertes aux pensionnaires, X... assiste à toutes les promenades et à toutes les fêtes, montrant toujours la même joie enfantine.

La puérilité est d'ailleurs la caractéristique dominante de tous ses actes et de tous ses propos. La forme même de son langage est celle d'un enfant : il affectionne en particulier les formules interrogatives si habituelles vers la septième année : « Monsieur le Docteur! Savez-vous qui

commandait la dixième compagnie ? C'était le capitaine... » « Monsieur le Docteur! Savez-vous ce que nous avons mangé à midi ? Des côtelettes et des pommes de terre ; c'était bon, allez!... »

Tous les propos du malade sont débités avec une extrême volubilité, sur un ton élevé et avec des intonations également puériles.

D'un enfant, X... a encore la timidité devant les étrangers, et l'effroi pour tout ce dont il ne comprend pas de suite la raison et les motifs : aussi avons-nous eu de très grandes difficultés à l'examiner au point de vue somatique, très souvent même cela nous a été impossible.

Pour cacher ses craintes, pendant le cours de l'examen, il cause avec une très grande rapidité et cherche naïvement à détourner notre attention, en touchant à des sujets étrangers à notre recherche, ou en nous offrant du réglisse ou son journal. De plus en plus inquiet et mal à l'aise à mesure que nous prolongeons nos recherches, il manifeste par ses mouvements, par son impossibilité de rester en place, par son bavardage rapide, le trouble émotionnel ressenti par lui. Revenu dans sa division, à sa place, entouré des personnes et des objets auxquels il est habitué, X... reprend bien vite son calme.

Chez notre malade, l'attention spontanée est normale, mais l'attention volontaire s'exerce défectueusement : alors même qu'il se souvient parfaitement de sa table de Pythagore, il ne peut sans erreurs faire une multiplication (4839 x 67). Les fautes commises ou plutôt la façon dont elles sont commises dénotent l'insuffisance de l'attention, l'étourderie et la précipitation ; cette multiplication, en effet, est résolue en trente secondes. Ce trouble de l'attention, cette difficulté à la fixer un temps suffisant sur le même objet, se montre bien encore dans les propos du malade. Une fois la conversation engagée sur un sujet, X... ne peut s'y tenir ; par des associations d'idées centrifuges il s'éloigne de plus en plus du point de départ, ressemblant en cela aux excités maniaques dont il n'a d'ailleurs ni l'irritabilité, ni la malveillance, ni l'instabilité motrice, ni le besoin d'activité, ni l'éréthisme psychique d'une manière générale.

Une seconde particularité nettement apparente au cours de nos entretiens avec X... est le développement singulier de sa mémoire sur certains points. Ses discours sont remplis de détails insignifiants, mais exposés avec une telle précision qu'on a l'impression de leur véracité. Par exemple, il raconte qu'à telle époque, monté sur un cheval de telle robe, fils de tel étalon et de telle jument, il a fait une promenade avec des camarades qu'il désigne et dans des endroits et au milieu de circonstances qu'il précise. Toutes les fois qu'il nous a été possible de contrôler ces souvenirs si précis, nous en avons reconnu l'exactitude. Ainsi, à sept ans de distance, X... énumère, avec leurs grades, qualités et fonctions, les divers officiers qui composaient le conseil d'enquête devant lequel il est passé, en donnant exactement la date, le jour et l'heure. Très amateur de courses, il connaît par leurs noms les gagnants des grandes épreuves, plusieurs années en arrière, et même il sait ce qu'a rapporté leur victoire.

Cette hypermnésie porte sur les souvenirs auditifs et visuels : le malade se remémore la scène vécue, non seulement avec la forme et la couleur des personnes et des choses, mais il reproduit les paroles prononcées dans la circonstance.

Mais si les conditions inhérentes au métier des armes expliquent la fréquence générale de la méningo-encéphalite chronique, elles n'expliquent pas sa fréquence relative vis-à-vis des autres maladies mentales. En effet, l'augmentation signalée ci-dessus n'est pas un phénomène particulier à la paralysie générale. Pendant les périodes d'activité militaire, toutes les maladies cérébrales augmentent et cela, semble-t-il, d'une manière sensiblement parallèle. De 1859 à 1868, la paralysie générale représente 47 p. c. des entrées et de 1839 à 1908, 44 p. c.; en présence d'une différence aussi faible, on n'est pas en droit de dire que les guerres provoquent plutôt l'éclosion de la paralysie générale que des vésanies communes.

En résumé, les conséquences de la vie militaire peuvent expliquer en partie le nombre élevé des cas de paralysie générale qui s'y développent, mais non pas la prédominance de cette affection sur les autres maladies mentales.

Tableau de la fréquence des antécédents syphilitiques chez les 36 militaires paralytiques généraux observés par nous de 1905 à 1908.

	Syphilis reconnue	Syphilis douteuse	Syphilis non reconnus	Total
Soldat (réserviste)	1	»	»	1
Sous-officiers	8	1	3	12
Officiers	19	1	3	23
Total	28	2	6	36

Actuellement la plupart des auteurs considèrent que la paralysie générale a pour cause exclusive la syphilis. S'il en était ainsi, l'infection fracastorienne devrait être plus fréquente chez les militaires que chez les civiles. Nous n'avons pas de documents qui nous permettent d'affirmer qu'il en est ainsi, mais par contre nous pouvons nous renseigner sur les antécédents de nos paralytiques généraux. Les recherches effectuées dans ce sens nous ont montré que les antécédents spécifiques sont sensiblement égaux chez les paralytiques généraux à quelque milieu qu'ils appartiennent. D'après le tableau ci-dessus, nous obtenons chez les militaires la proportion de 85 p. c. d'avariés (en comptant les cas douteux comme positifs) et nous avons eu celle de 88 p. c. (en comptant également les cas douteux) dans une statistique englobant tous les cas de paralysie générale de notre service.

Avec notre regretté maître Joffroy, nous croyons que la syphilis est l'une des causes infectieuses, mais non la seule, qui, à la faveur d'une prédisposition constitutionnelle, provoque l'éclosion de la paralysie générale. Nous en voyons la preuve précisément chez les militaires qui sont plus souvent atteints parce que plus exposés que tous autres aux intoxications et aux infections. Cela est si vrai

que ce sont les militaires ayant séjourné aux colonies, là où les intoxications et les infections sont le plus habituelles, qui deviennent le plus souvent paralytiques généraux.

Sur 36 cas de paralysie générale dans l'armée, 9 (soit 7 p. c.) avaient des antécédents paludéens. Sur ces 9 anciens coloniaux, quelques-uns ont fait presque toute leur carrière sous des climats malsains et ont été atteints d'intoxication (alcool, opium) et d'infections coloniales multiples (dysenterie, paludisme, etc.).

L'insolation est un facteur étiologique de la paralysie générale, sinon spécial, du moins plus commun dans l'armée. Nous l'avons retrouvé, expressément signalé, 4 fois dans les antécédents de nos 36 paralytiques généraux, soit 11 p. c.

Il ne faudrait pas confondre avec l'insolation et le coup de chaleur les ictus du début de la paralysie générale et prendre pour une cause de cette maladie ce qui en est un symptôme parfois très précoce. Il suffit d'être averti de la possibilité de cette erreur pour ne pas la commettre : les ictus de la paralysie générale, même au début, s'accompagnent des signes physiques propres à cette affection et ils surviennent dans des circonstances signalétiques de la maladie sous-jacente.

Il nous a été donné d'observer un cas où le coup de chaleur a été le seul facteur étiologique appréciable de la paralysie générale ; nous allons en reproduire les traits principaux empruntés à un travail paru dans l'*Encéphale* (juin 1908).

Observation V. — L'histoire pathologique du malade dont nous présentons l'observation remonte à l'année 1898 ; jusqu'alors le lieutenant X..., né en 1865, avait toujours été bien portant et, en particulier, il était indemne de toute intoxication et de la syphilis. Ses affirmations réitérées sur ce point concordent avec les déclarations des médecins militaires qui l'ont traité pendant son passage à l'armée.

« Le 12 septembre 1898, au cours de grandes manœuvres, X... reçoit l'ordre d'aider le médecin-major à rechercher sur le terrain d'action les hommes isolés atteints en assez grand nombre de malaise par suite d'un violent coup de chaleur et par la fatigue résultant de deux longues marches de nuit...

» La température, ce jour-là, avait été exceptionnellement élevée et les accidents causés par la chaleur avaient été fréquents parmi les troupes.

» M. le lieutenant X..., dès qu'il eut accompli sa mission, s'est plaint de fatigue générale et d'un violent mal de tête. Sur le conseil du médecin-major, M. Y..., il dut faire des ablutions d'eau froide et se reposer le reste de la journée. Quoique très fatigué, cet officier a néanmoins continué de remplir ses fonctions jusqu'à la fin des manœuvres (1)... »

(1) **Extrait d'un procès-verbal d'enquête,** tenant lieu de certificat d'origine de **maladie, signé des officiers du régiment du** lieutenant X... et le médecin-major **Y... qui lui avait donné des soins.**

Jusqu'à ce jour, X..., qui avait à ce moment 33 ans, s'était montré officier vigoureux, sain d'esprit, d'un caractère plein d'entrain. Mais quelques semaines plus tard, dès le mois de novembre, son caractère présente une modification profonde : de gai et enjoué, il devient peu à peu triste et irritable. Son entourage remarque ensuite un affaiblissement de la mémoire, se traduisant par des oublis fréquents dans le service. En même temps on est frappé de troubles lents mais progressifs de l'élocution, de l'hésitation dans la parole, de la difficulté dans l'articulation des mots, parfois telle que le malade se trouvait dans l'impossibilité d'achever une phrase commencée.

Ces modifications du caractère, ces troubles arthrolaliques évoluent très lentement; X... peut continuer son service.

De 1898 à 1901, à trois reprises, éclate un ictus apoplectiforme avec perte de connaissance de un quart d'heure environ de durée, s'accompagnant d'aphasie transitoire et de phénomènes parétiques légers. A la suite du dernier ictus, en 1901, il est hospitalisé dans un hôpital militaire où il reste deux mois, mais une nouvelle attaque suivie d'un accès d'agitation nécessite son transfert à Charenton (mai 1901).

A ce moment, le lieutenant X... présente un état d'excitation maniaque avec logorrhée, euphorie, amnésie légère, portant surtout sur les faits récents. La langue est animée d'un tremblement fibrillaire; les pupilles sont inégales; les réflexes iriens restent conservés, mais la réaction à la lumière est paresseuse; la sensibilité est intacte; les réflexes tendineux se montrent normaux; il n'existe pas de troubles des réservoirs; la parole est légèrement hésitante, parfois un peu bredouillée.

Rapidement, l'accès d'agitation qui avait succédé à la dernière attaque se dissipe et le malade s'immobilise dans un état d'affaiblissement psychique que nous allons décrire, et qui va durer de 1901 à 1907, sans changements notables.

Le lieutenant X..., placé dans la section des malades paisibles, s'adapte rapidement à ses nouvelles conditions d'existence; bientôt il contracte une série d'habitudes qui donnent à tous ses actes un cachet stéréotypé : toujours à la même place, il fait tous les jours, aux mêmes heures, les mêmes actes; il prend, au moment de la visite, les mêmes attitudes et tient les mêmes propos. Dès qu'il voit le médecin, il l'aborde amicalement, étale devant lui son journal d'un geste coutumier et, à haute voix, lui lit immanquablement le pronostic des courses et le bulletin météorologique. Régulièrement plusieurs fois par semaine, il remet un billet où, dans des termes stéréotypés, il réclame un bâton de réglisse en employant chaque fois, pour obtenir satisfaction, la même supercherie enfantine, c'est-à-dire en alléguant l'existence d'un rhume ou du refroidissement de la température. Très amateur de toutes les distractions offertes aux pensionnaires, X... assiste à toutes les promenades et à toutes les fêtes, montrant toujours la même joie enfantine.

La puérilité est d'ailleurs la caractéristique dominante de tous ses actes et de tous ses propos. La forme même de son langage est celle d'un enfant : il affectionne en particulier les formules interrogatives si habituelles vers la septième année : « Monsieur le Docteur! Savez-vous qui

commandait la dixième compagnie ? C'était le capitaine... » « Monsieur le Docteur! Savez-vous ce que nous avons mangé à midi ? Des côtelettes et des pommes de terre ; c'était bon, allez!... »

Tous les propos du malade sont débités avec une extrême volubilité, sur un ton élevé et avec des intonations également puériles.

D'un enfant, X... a encore la timidité devant les étrangers, et l'effroi pour tout ce dont il ne comprend pas de suite la raison et les motifs : aussi avons-nous eu de très grandes difficultés à l'examiner au point de vue somatique, très souvent même cela nous a été impossible.

Pour cacher ses craintes, pendant le cours de l'examen, il cause avec une très grande rapidité et cherche naïvement à détourner notre attention, en touchant à des sujets étrangers à notre recherche, ou en nous offrant du réglisse ou son journal. De plus en plus inquiet et mal à l'aise à mesure que nous prolongeons nos recherches, il manifeste par ses mouvements, par son impossibilité de rester en place, par son bavardage rapide, le trouble émotionnel ressenti par lui. Revenu dans sa division, à sa place, entouré des personnes et des objets auxquels il est habitué, X... reprend bien vite son calme.

Chez notre malade, l'attention spontanée est normale, mais l'attention volontaire s'exerce défectueusement : alors même qu'il se souvient parfaitement de sa table de Pythagore, il ne peut sans erreurs faire une multiplication (4839 x 67). Les fautes commises ou plutôt la façon dont elles sont commises dénotent l'insuffisance de l'attention, l'étourderie et la précipitation ; cette multiplication, en effet, est résolue en trente secondes. Ce trouble de l'attention, cette difficulté à la fixer un temps suffisant sur le même objet, se montre bien encore dans les propos du malade. Une fois la conversation engagée sur un sujet, X... ne peut s'y tenir ; par des associations d'idées centrifuges il s'éloigne de plus en plus du point de départ, ressemblant en cela aux excités maniaques dont il n'a d'ailleurs ni l'irritabilité, ni la malveillance, ni l'instabilité motrice, ni le besoin d'activité, ni l'éréthisme psychique d'une manière générale.

Une seconde particularité nettement apparente au cours de nos entretiens avec X... est le développement singulier de sa mémoire sur certains points. Ses discours sont remplis de détails insignifiants, mais exposés avec une telle précision qu'on a l'impression de leur véracité. Par exemple, il raconte qu'à telle époque, monté sur un cheval de telle robe, fils de tel étalon et de telle jument, il a fait une promenade avec des camarades qu'il désigne et dans des endroits et au milieu de circonstances qu'il précise. Toutes les fois qu'il nous a été possible de contrôler ces souvenirs si précis, nous en avons reconnu l'exactitude. Ainsi, à sept ans de distance, X... énumère, avec leurs grades, qualités et fonctions, les divers officiers qui composaient le conseil d'enquête devant lequel il est passé, en donnant exactement la date, le jour et l'heure. Très amateur de courses, il connaît par leurs noms les gagnants des grandes épreuves, plusieurs années en arrière, et même il sait ce qu'a rapporté leur victoire.

Cette hypermnésie porte sur les souvenirs auditifs et visuels : le malade se remémore la scène vécue, non seulement avec la forme et la couleur des personnes et des choses, mais il reproduit les paroles prononcées dans la circonstance.

La persistance des souvenirs semble surtout vive pour les événements de sa vie militaire : il sait encore les divers manuels et théories du soldat, et les récite sans faute à la façon de l'enfant qui débite la leçon apprise la veille. Les acquisitions faites au collège sont moins bien conservées et parcellaires.

En somme, l'hypermnésie n'est pas globale, mais limitée à certains souvenirs relatifs à quelques-uns des événements, d'ailleurs peu importants, auxquels il a été mêlé, ou bien à quelques-uns des sujets auxquels il s'est toujours intéressé particulièrement. Contrastant avec cette hypermnésie, nous notons l'oubli de faits récents ou anciens de catégories diverses; cette amnésie n'est pas systématisée, elle échappe à toute règle ainsi que cela se passe habituellement dans la paralysie générale.

Les sentiments sont bien conservés chez notre malade; il écrit régulièrement des lettres enfantines à ses parents, où tout en leur demandant des friandises, il leur manifeste son affection.

La tenue de X... est correcte; sa politesse, sa façon de se tenir à table, au salon, sont celles d'un homme de son milieu. Il a gardé le sentiment patriotique et l'esprit de corps; il recherche toujours la compagnie des officiers.

Depuis son placement à Charenton, le lieutenant X... n'a pas émis d'idées délirantes; il manifeste seulement une certaine satisfaction de sa force physique, de sa santé, de son habileté comme cavalier et il nous fait admirer ses jambes. A cette euphorie se réduit en somme son activité délirante.

En résumé, l'état intellectuel de notre malade est caractérisé par un léger degré d'excitation psychique sur un fond démentiel : aux phénomènes d'excitation se rattachent l'euphorie, l'hypermnésie parcellaire, l'instabilité de l'attention; aux symptômes de déficit appartiennent les stéréotypies, l'amnésie diffuse, la puérilité des conceptions et des réactions, le rétrécissement du champ de l'activité psychique.

Depuis le début de l'internement, les signes physiques ne se sont pas modifiés. Les réflexes tendineux sont normaux, la sensibilité est intacte. La parole, très rapide, ainsi que nous l'avons dit, est souvent mal articulée comme quand le débit est trop précipité; parfois, mais rarement, on remarque un accroc, en même temps qu'une légère trémulation se dessine sous la peau de la face. L'écriture est vilaine, mais on n'y relève ni troubles psychographiques ni troubles calligraphiques. Du côté des yeux, nous notons l'inégalité des pupilles, des déformations, l'abolition de la réaction à la lumière avec conservation de la réaction à l'accommodation

De 1901 à 1906, deux ou trois fois par an, le lieutenant a eu des attaques congestives de forme vertigineuse : brusquement il devient pâle, est obligé de s'asseoir, ne peut plus causer, parfois vomit; mais rapidement, en quelques minutes, ces troubles se dissipent et le malade ne garde comme trace de cet ictus qu'un embarras de la parole plus marqué pendant quelques heures.

Au cours de l'année 1907, ces vertiges devinrent plus fréquents, se reproduisirent tous les deux mois environ. Vers le mois d'août 1907, le malade, jusqu'alors très propre, laisse échapper ses urines pendant la

nuit, d'abord d'une manière irrégulière, puis d'une façon continue. En dehors de cette incontinence nocturne, rien n'est changé dans sa tenue, dans ses réactions, ni dans son état mental.

Le 19 octobre 1907, on constate, le matin, que le malade a eu une attaque congestive qui a laissé comme suites une paralysie des muscles du tronc. La mort survient le 31 octobre.

L'autopsie complète n'a pu être effectuée; seule l'exploration de la cavité cranienne a été possible. Le cerveau présente macroscopiquement les lésions de la paralysie générale : atrophie du cerveau, épaississement et opalescence des méninges molles, adhérences. La dure-mère contient dans son épaisseur une plaque ossifiée siégeant sur la ligne médiane au niveau du lobule quadrilatère. Les ventricules latéraux sont dilatés; il existe des granulations épendymaires que l'on retrouve sur le 4e ventricule.

L'examen histologique par les procédés classiques a permis de constater les lésions histologiques habituelles : épaississement, infiltration et adhérences de la pie-mère. Prolifération de la névroglie. Diminution du nombre des cellules de l'écorce et dégénérescences cellulaires. Infiltration et engainement des vaisseaux par des amas lymphocytaires.

Cette observation est intéressante à divers points de vue, mais nous ne retiendrons ici que les faits relatifs à l'insolation.

Dans les antécédents du lieutenant X... la syphilis fait défaut; on pourrait prétendre qu'il s'agit là d'un cas de syphilis méconnue, mais ne serait-ce pas une manière de déformer les faits pour les adapter à la théorie, encore non démontrée, de la nature syphilitique de la paralysie générale? Rappelons que X... appartenait à l'armée depuis l'âge de dix-huit ans et que depuis les médecins qui l'ont soigné et suivi n'ont jamais constaté le moindre stigmate de syphilis. En outre, il existe un facteur étiologique dont l'intervention est nettement en rapport avec le début des troubles cérébraux; nous voulons parler du coup de chaleur du 12 septembre 1898. Ce rapport de causalité a frappé tous les médecins et toutes les personnes qui ont observé le malade.

C'est quelques semaines après le coup de chaleur, dont il ne s'était pas remis complètement, que les camarades de X... constatent les modifications de son caractère, et que son médecin le soigne pour des troubles neurasthéniformes qui vont aller en progressant. On pourra nous objecter que le même jour un grand nombre de soldats ont subi le même accident, et que vraisemblablement le lieutenant X... a été le seul à devenir paralytique général. Mais cette objection ne se retourne-t-elle pas contre nos contradicteurs quand il s'agit d'interpréter les cas où la syphilis existe dans les antécédents des paralytiques généraux? N'y a-t-il pas un très grand nombre, une très grande majorité même, dirons-nous, de syphilitiques qui ne deviennent pas paralytiques généraux? Avec le professeur Joffroy, nous dirons que le coup de chaleur,

comme la syphilis, ne sont que des facteurs déterminant susceptibles d'intervenir à la faveur d'une prédisposition constitutionnelle.

Le cas du lieutenant X... rentre-t-il dans ceux décrits par Hyslop et Régis où l'insolation a produit le syndrome paralytique, mais non la paralysie générale véritable? L'existence de cette dernière ne peut, à notre avis, être mise en discussion chez notre malade en raison de la symptomatologie constatée et sur laquelle nous avons insisté à dessein et en raison des lésions cérébrales trouvées à l'autopsie. Les quelques particularités relatives à l'évolution et aux troubles de la mémoire que nous avons signalées ne nous semblent pas suffisantes pour autoriser une distinction nosologique.

Nous ne prétendons pas que l'insolation produise la paralysie générale à l'exclusion du syndrome décrit par les auteurs nommés ci-dessus, mais nous pensons qu'elle est susceptible de produire l'une et l'autre affection suivant les cas, de même que la syphilis et l'alcoolisme peuvent produire, suivant les espèces, d'une part un syndrome paralytique et d'autre part la paralysie générale véritable. Avec Mickle, nous admettons donc l'existence de la paralysie générale due à l'insolation.

Dans le paragraphe consacré à l'étude des troubles mentaux post-traumatiques, nous avons déjà dit que la paralysie générale pouvait être la conséquence des traumatismes craniens, mais qu'il fallait que le sujet présente en outre cette prédisposition spéciale sans laquelle la méningo-encéphalite chronique n'arrive pas à se développer, quels que soient d'ailleurs les facteurs étiologiques qui interviennent.

Les traumatismes craniens se comptent avec une fréquence très grande dans les antécédents des militaires paralytiques généraux, en sorte que l'on est en droit de penser que c'est là une des raisons de la prédominance de la paralysie générale dans l'armée.

Nous avons compté 9 paralytiques généraux sur 36, qui avaient été victimes d'accidents sérieux, c'est-à-dire accompagnés de signes de commotion cérébrale plus ou moins grave. Ces chiffres donnent la proportion de 25 p. c. Dans tous les cas il s'est agi de chute de cheval.

Les traumatismes craniens peuvent exercer sur la paralysie générale deux sortes d'actions différentes. Dans les premiers cas, qui sont les plus fréquents, la commotion cérébrale provoque en quelques jours l'éclosion bruyante de la maladie. Il faut admettre dans ces circonstances que l'affection cérébrale restée jusqu'alors latente est devenue évidente à la faveur des perturbations provoquées par le choc : en somme, sous l'influence du traumatisme, la paralysie générale a brûlé les premières étapes.

Il arrive assez souvent que l'intervention de l'action mécanique paraît à ce point prédominante, parce qu'elle survient chez un

individu apparemment en bonne santé, qu'on est en droit de croire qu'un équilibre véritable a été rompu, que l'aptitude morbide serait restée toujours latente si l'accident traumatique n'était pas survenu.

Les trois observations suivantes, auxquelles tant d'autres pourraient être superposées, ont trait à cette première catégorie de faits où, en somme, une chute de cheval provoque le développement de la paralysie générale de la même manière que l'étincelle fait éclater la mine.

Observation VI. — Na..., gendarme, 32 ans, est entré dans le service en février 1906. Il a eu la syphilis il y a six ans. Dans les derniers mois de 1907, sa femme remarque qu'il est moins gai qu'auparavant et qu'il devient irritable. Ce changement du caractère était assez peu marqué pour ne pas l'inquiéter et pour qu'elle n'en ait fait que depuis la remarque.

En mai 1908, Na... fait une chute de cheval et reçoit en même temps de sa monture un coup de pied à la tête. A la suite il a gardé la chambre, mais il n'a présenté, sur le moment, aucun signe de lésion cranienne grave. Depuis cet accident, la tristesse de Na... devient nettement morbide; il se montre très craintif, puis il émet des idées de persécution. En novembre 1908 apparaissent les troubles de l'écriture et de la parole. En janvier 1909, l'affaiblissement intellectuel est notable, en sorte qu'il ne peut faire son service et, en février, éclate un accès maniaque qui nécessite l'internement.

Actuellement Na... présente tous les signes d'une paralysie générale avec délire dépressif et hallucinations, les troubles paréto-ataxiques sont au complet.

En raison de la date peu éloignée de l'infection syphilitique, divers médecins ont appliqué le traitement spécifique intensif, mais comme toujours, dans la paralysie générale, il n'a produit aucune amélioration.

Observation VII. — Ne..., officier d'administration de 1re classe, est âgé de 40 ans. C'est un homme intelligent qui a beaucoup travaillé. Au cours de notre premier examen, il déclare avoir contracté la syphilis à 18 ans, mais il nous donne d'autres renseignements manifestement inexacts, en sorte que nous ignorons si ces antécédents syphilitiques sont bien réels.

Au mois d'août 1907, ses chefs trouvent que son caractère change, il semble fatigué; comme il s'est surmené, on l'engage à prendre un congé et, du 1er au 8 septembre, il va dans sa famille où rien dans sa conduite n'attire l'attention; il déclare seulement qu'il va se marier, ce qui étonne ses frères et sœurs. Revenu à Paris, il reprend son travail.

Le 15 septembre, son cheval s'effraye au passage d'un tramway et il est projeté, tête première, contre un pilier du Métropolitain. Il reprend assez vite connaissance et peut rentrer chez lui par ses propres moyens.

Quelques jours plus tard éclate un accès de délire expansif avec agitation maniaque, désordre dans les idées et les actes qui nécessite l'internement (2 octobre).

En quelques semaines l'agitation cesse, mais le malade tombe rapidement dans une démence profonde et devient gâteux et malpropre; les symptômes physiques de la paralysie générale sont au complet.

Observation VIII. — Ah..., capitaine d'artillerie, âgé de 43 ans, est interné à Charenton à la suite d'une scène de violence au cours de laquelle l'existence de troubles mentaux s'est révélée sans conteste à l'entourage. Ce malade, qui aurait été atteint de syphilis conceptionnelle, fit, vers l'âge de 28 ans, une chute de cheval très grave, mais sur laquelle nous manquons totalement de renseignements précis ; en tout cas elle laissa à sa suite une atrophie actuellement encore persistante du sus et sous-épineux droit sans qu'il y ait eu lésion apparente des os du membre et des articulations.

Quelques mois avant son internement, Ah... présentait un état d'asthénie avec troubles digestifs assez marqué pour nécessiter des soins ; toutefois l'état mental restait satisfaisant et la capacité professionnelle demeurait intacte.

Le 13 juillet, cet officier est victime d'un accident de cheval ; renversé de sa monture par un tramway, il est projeté sur le sol, et quand le médecin militaire l'examine, il constate un gonflement marqué de la nuque avec immobilité et il conclut qu'il avait dû y avoir, sinon fracture, du moins distension articulaire et arthrite consécutive. Quoi qu'il en soit, et c'est là le point particulier qui nous fait rapporter cette observation, dès le lendemain de la chute se produisit cette scène de violence qui motiva l'internement et, dès lors, les troubles somatiques et intellectuels habituels de la paralysie générale apparurent dans leur plein développement (affaiblissement global des facultés, irritabilité morbide, euphorie, idées de grandeur, troubles réflexes, hyperlymphocytose, etc.). Nous ajouterons en outre que cette paralysie générale eut une évolution aiguë. Rapidement, après un mois, le malade tomba dans un état de confusion, avec agitation incoercible et de dénutrition extrême et il mourut dans le marasme en janvier, c'est-à-dire après cinq mois de maladie. L'autopsie démontra l'existence des lésions de la paralysie générale.

En somme, dans cette observation comme dans les deux précédentes, nous voyons une paralysie générale dont les manifestations étaient jusqu'alors restées latentes, éclater bruyamment à la suite d'un traumatisme violent. Nous sommes, en outre, en droit de nous demander si l'évolution aiguë de l'affection n'est pas en relation avec la commotion qui a provoqué le début des accidents mentaux.

Dans une seconde catégorie de faits, le traumatisme cranien, s'est produit un temps notable, plusieurs mois ou des années, avant le développement de la paralysie générale. Parfois, entre les deux états pathologiques, il y a une si longue période de santé parfaite que l'on manque absolument de base solide pour établir une relation entre ces deux termes. « Quelques auteurs ont passé outre et n'ont pas hésité à affirmer qu'un grand traumatisme, même lorsqu'il paraissait ne rien subsister des désordres qu'il avait occasionnés, laissait toujours après lui un affaiblissement organique réel constituant une prédisposition acquise. C'est la thèse qu'a soutenue éloquemment Lasègue, mais l'éloquence n'est pas une

preuve, et, des assertions de cet illustre maître, il ne reste qu'une hypothèse flottante.

» A notre avis, le traumatisme peut, chez des prédisposés, provoquer l'apparition de la paralysie générale; mais pour se croire en droit de rapporter à cette cause le cas que l'on observe il faut que certaines conditions que nous allons résumer se trouvent remplies.

» D'abord le traumatisme n'aura été précédé d'aucun symptôme d'ordre physique ou mental imputable à la paralysie générale.

» Il se sera écoulé un certain temps (de deux ou trois mois à un ou deux ans) entre le traumatisme et l'éclosion de la paralysie générale.

» Enfin on aura constaté, après une évolution favorable des troubles imputables au traumatisme, la persistance de certains symptômes cérébraux établissant en quelque sorte un trait d'union entre les accidents primaires du traumatisme et la paralysie générale survenue ultérieurement. » (Joffroy et Roger Mignot.)

Les observations de paralysie générale traumatique sont rares, à n'envisager que les cas purs; le plus souvent, en pratique, on retrouve divers facteurs étiologiques associés et il est impossible de dire lequel d'entre eux a joué un rôle prépondérant.

L'un de nous, dans le service de Sérieux, a observé un paralytique général fort intéressant dans les antécédents duquel on trouvait réunis la syphilis et un traumatisme cérébral grave, survenus la même année. Bien que cette observation ne rentre pas dans nos statistiques, ni notre série actuelle de militaires, nous désirons la reproduire succinctement.

Dans un second cas, le paludisme s'est associé à de graves chutes de cheval pour produire une paralysie générale typique.

Observation IX. — Ce..., étant sous-lieutenant, fait, au cours d'exercices, une chute de cheval; sa tête porte violemment sur le sol, mais il peut se relever et remonter en selle; il ignore, par contre, comment il est rentré au quartier, et là son allure parait si étrange qu'il est conduit à l'hôpital. Après quelques jours de repos, Ce... paraît guéri et reprend son service.

Dans le même moment, Ce... contracte la syphilis et se soigne d'une manière régulière. Néanmoins, quelques mois plus tard, apparaissent des crises d'épilepsie jacksonienne sur lesquelles le traitement spécifique a peu d'action tout d'abord, mais qui finissent par guérir.

Douze ans s'écoulent. Ce... est devenu capitaine, s'est marié et est père de famille quand les premiers prodromes de la paralysie générale apparaissent; le délire expansif, les achats inconsidérés nécessitent le placement dans un asile. Depuis qu'il est interné, la paralysie générale évolue lentement et avec des particularités diverses qu'il n'y a pas lieu de développer ici; toutefois nous tenons à signaler qu'un certain nombre d'attaques congestives, en tout semblables à celles des paralytiques géné-

raux ordinaires, ont le même aura et la même localisation que les crises jacksoniennes d'autrefois.

Observation X. — Ci..., 51 ans, capitaine d'artillerie en retraite, est atteint depuis deux ans de paralysie générale confirmée qui se traduit par un affaiblissement global de toutes les facultés, par des idées de grandeur absurdes et par toute la série des troubles paréto-ataxiques classiques. Un accès d'agitation consécutif à un ictus a motivé l'internement à Charenton.

L'existence de la syphilis n'a jamais pu être établie dans les antécédents de Ci... A l'âge de 30 ans, le malade étant en Afrique fit une première chute de cheval grave : il perdit du sang par le nez et resta trois jours sans connaissance ; la guérison des accidents immédiats aurait pourtant été assez rapide, mais la même année Ci... présenta des signes « d'amnésie cérébrale » qu'on mit sur le compte du paludisme et de la nostalgie et il dut rentrer en France. A 42 ans, Ci... fit une nouvelle chute de cheval suivie encore de perte de connaissance pendant quelques heures et compliquée de luxation de la cuisse. Cet accident fut, comme le premier, suivi d'un état neurasthénique, mais le rétablissement ne se fit que d'une manière incomplète et le malade a dû prendre sa retraite. Bientôt, par des transitions insensibles, apparurent les symptômes propres à la paralysie générale qui devint évidente à l'âge de 49 ans, c'est-à-dire sept ans après la dernière chute de cheval.

Dans les pages qui précèdent, nous venons de voir que si la paralysie générale est très fréquente dans l'armée, c'est que précisément les facteurs étiologiques de cette affection (infections, intoxications, insolation, traumatisme) trouvent dans le milieu militaire des conditions particulièrement favorables à leur production.

Mais nous croyons pouvoir aller plus loin et dire que la sélection, qui est à la base du recrutement des militaires de carrière, est une des causes de la fréquence de la paralysie générale dans l'armée.

L'un de nous, dans un travail basé sur l'examen anthropométrique de 30 vésaniques et de 30 paralytiques généraux, a montré que la paralysie générale frappait de préférence les hommes de grand développement physique.

Si, sur une même échelle pour les deux séries de malades, on établit les courbes de la taille, du périmètre thoracique et du poids, on voit que les tracés qui enregistrent les chiffres obtenus chez les paralytiques généraux occupent une place plus élevée que les tracés relatifs aux vésaniques. Comme nos mensurations ont été faites sur un nombre assez élevé de sujets, on peut établir des moyennes dont voici les résultats :

	Paralytiques généraux	vésaniques
Taille moyenne........................	172 cm.	169 cm.
Poids moyen...........................	68 kg.	61 kg.
Périmètre thoracique moyen......	96 cm.	87 cm.

L'examen des chiffres ci-dessus montre que le développement physique moyen des paralytiques généraux est très sensiblement supérieur à celui de la moyenne des Français.

Pour établir une comparaison on peut accepter les moyennes suivantes tirées des principaux auteurs (Quetelet, Topinard, Bernhard, Bertillon, Manouvrier), qui ont calculé les données anthropométriques en question.

Taille moyenne des hommes en France...	164 à 165 centimètres.
Poids moyen des hommes en France.......	61 à 65 kilogrammes.
Périmètre thoracique moyen en France..	82 à 89 centimètres.

Même en prenant les chiffres les plus élevés de ce tableau, on voit qu'ils sont inférieurs de plusieurs unités à ceux qui ont été trouvés chez les paralytiques généraux.

Il en résulte donc bien que le développement physique moyen des paralytiques généraux est supérieur à celui de la moyenne des individus, autrement dit que *la paralysie générale frappe de préférence les sujets ayant un développement physique supérieur à la moyenne.*

A cette constatation, on peut donner les principales explications suivantes:

1° Les classes aisées de la société sont en même temps celles où la taille est la plus élevée et la paralysie générale plus fréquente;

2° Dans la course intersexuelle les hommes les plus vigoureux et les plus beaux sont les plus ardents et ils sont aussi l'objet de plus fréquentes sollicitations; il s'ensuit qu'ils se livrent le plus habituellement aux excès et qu'ils courent davantage les risques d'une contamination vénérienne;

3° La dernière explication qui se présente enfin à l'esprit, c'est que le système nerveux des hommes ayant un grand développement physique se trouve par cela même en état d'infériorité vis-à-vis de toutes les causes d'amoindrissement : Topinard, Manouvrier et d'autres ont en effet démontré que si le volume et le poids *absolus* de l'encéphale vont en augmentant avec le poids et la taille des sujets, par contre le volume et le poids *relatifs* de l'encéphale diminuent à mesure que montent le poids et la taille du corps.

Nous voyons ainsi que, d'une part, les sujets de haute taille ont un encéphale relativement moins développé et que, d'autre part, ces mêmes sujets sont plus exposés à toutes les causes d'épuisement nerveux du fait qu'ils appartiennent aux classes intellectuelles, qu'ils se livrent plus facilement aux excès, etc.

Quel que soit le bien-fondé de ces explications, il n'en subsiste pas moins cette constatation positive que la paralysie générale est

plus fréquente chez les hommes de grand développement physique. Mais, d'autre part, l'armée attire de préférence les hommes bien développés et tous les officiers ont subi une sélection physique assez sévère.

Il résulte de là que le milieu militaire est à la fois celui où le développement physique moyen est le plus grand et celui où, par cela même, la paralysie générale est proportionnellement le plus fréquemment observée.

La paralysie générale peut avoir des conséquences sociales dangereuses; elle provoque également des actes délictueux, surtout à sa phase prodromique, et cela à tel point qu'on a désigné cette période de la maladie sous le nom de *période médico-légale*. Le danger réside surtout dans ce fait qu'à ce moment les sujets ne sont pas considérés comme malades, ou du moins que le plus souvent on les croit seulement atteints de neurasthénie.

Cette phase de la maladie et les conséquences qu'elle entraîne prennent une gravité toute spéciale dans l'armée, en raison, d'une part, de l'autorité légitime dont jouissent les officiers et, d'autre part, de la rigueur de la discipline militaire.

L'affaiblissement psychique de la phase neurasthénique, tout en ne mettant pas en apparence obstacle d'une manière absolue à l'accomplissement des obligations professionnelles, prive les sujets qui détiennent un commandement de la conscience exacte de la réalité des choses et de cette sûreté de jugement sur laquelle l'usage d'une autorité peut entraîner de véritables catastrophes : un officier de cavalerie, sous l'influence d'un amoindrissement intellectuel passé jusqu'alors inaperçu, donna ainsi au cours des grandes manœuvres des ordres qui auraient entraîné mort d'homme s'ils avaient été exécutés.

L'irritabilité de l'humeur, symptôme également précoce de la paralysie générale, a souvent également des conséquences fâcheuses : pour un ordre mal exécuté, un de nos malades se livra sur un de ses hommes à des violences qui lui valurent une grave punition; chez un adjudant les modifications du caractère entretinrent pendant plusieurs semaines une situation pénible dans la compagnie avant qu'on se fût rendu compte qu'il s'agissait d'un trouble mental, etc.

Il nous paraît inutile d'insister davantage pour indiquer que la phase prodromique de la paralysie générale comporte des conséquences tout particulièrement dangereuses dans le milieu militaire. Il faut donc que cette maladie soit parfaitement connue et surtout qu'on sache la dépister lorsqu'elle se dissimule sous les apparences des états neurasthéniques.

XIXe CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE LANGUE FRANÇAISE

NANTES, 27 AOÛT 1909 (*Suite*)

DEUXIÈME QUESTION : MÉDECINE LÉGALE

L'aliénation mentale dans l'armée au point de vue clinique et médico-légal

I. — Nombre et répartition des aliénés dans l'armée.

M. le Dr GRANJUX (Paris), *rapporteur*. — Malgré les preuves relatives à la présence des aliénés dans l'armée apportées par les médecins militaires et les aliénistes, malgré les déclarations répétées du Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française, malgré les données de la statistique médicale de l'armée, l'opinion d'après laquelle le Conseil de revision arrête les aliénés au passage est si fortement enracinée dans l'esprit public, que le 11 juin 1909, dans la discussion de la loi relative aux conseils de guerre, un député, M. Cachet, parlant des prévenus militaires, s'est écrié : « S'ils étaient fous, ils ne seraient pas soldats. » Cette conviction, basée sur une fausse conception de l'aliénation mentale, et sur une confiance injustifiée dans les rouages administratifs, a pour résultat de maintenir dans l'armée des aliénés qui y sont un élément de désordre, et d'envoyer dans les établissements pénitentiaires des malades dont la place est à l'hôpital. La question de l'aliénation mentale dans l'armée se présente donc comme un double problème : militaire et social.

La statistique médicale de l'armée — écrite dans de réelles conditions d'impartialité et dont la sincérité s'impose — apprend que l'on réforme annuellement 0.6 0/00 de l'effectif pour « aliénation mentale, idiotie, paralysie générale ». Dans ce chiffre ne sont pas comprises les réformes pour hystérie (210), épilepsie (418), neurasthénie (86), alcoolisme (23). Si nous ajoutions ce deuxième lot de réformes au premier — comme il conviendrait de le faire pour calculer exactement les déchets d'ordre psychiatrique — ce nest plus 0.6 0/00 que nous trouverions, mais 1.8 0/00. Et encore nous n'aurions ainsi que la proportion des *reconnus*, qui est fatalement inférieure à celle des *existants !*

Il ne faudrait pas déduire de ces données que l'armée française se trouve dans des conditions particulièrement mauvaises. C'est le contraire qui a lieu, ainsi que Stier l'a établi en comparant notre chiffre d'aliénés à celui constaté dans les autres armées.

« Proportionnellement, dit-il, ce nombre est un peu moindre dans l'armée allemande, un peu plus élevé dans les autres armées ayant le service militaire général, et notablement plus considérable dans les pays où le service militaire n'est pas général, comme l'Angleterre, la Belgique, etc. »

L'aliénation mentale ne se montre pas dans les mêmes proportions dans les troupes de France et dans celles d'Algérie. Sa fréquence n'est que de 0.42 0/00 dans la métropole, tandis qu'elle atteint 0,91 dans notre grande colonie, en oscillant de 0.2 à 2.8 suivant les corps examinés. Et ce n'est pas là un fait exceptionnel ; il en est de même dans tous les pays entre les troupes coloniales et les métropolitaines.

Pour ce qui est des corps d'Algérie, on constate, chaque année, la prédominance de l'aliénation mentale dans les corps d'épreuve et établissements pénitentiaires. Elle est plus fréquente aux « Joyeux », trois fois plus commune dans les établissements pénitentiaires, cinq fois plus fréquente à la Légion, et cinq à six fois plus commune à Biribi.

II. — Comment les aliénés entrent dans l'armée.

a) *Appelés.* — Le conseil de revision n'est pas un filtre capable d'arrêter au passage toutes les non-valeurs; ce n'est qu'un dégrossisseur. S'il élimine la plupart des tares physiques, il laisse passer à peu près toutes les affections psychiques qui ne lui sont pas signalées; de telle sorte que chaque classe apporte fatalement avec elle son contingent d'aliénés.

b) *engagés.* — La plupart des engagés ne s'engagent pas; on les engage. Ils cèdent à la pression exercée par leur famille qui veut se débarrasser d'eux, soit à cause des fautes qu'ils ont commises, soit à cause des troubles cérébraux qu'ils présentent. Comme conséquence, les engagés volontaires constituent le fond des compagnies de discipline, la majorité des déserteurs. Leur apport en aliénés est tel, qu'il entraîne la plus grande fréquence de l'aliénation mentale dans les armées où le service militaire n'est pas général, et sa prédominance dans nos troupes coloniales, où elle est trois à quatre fois plus forte que dans l'armée de terre et dans la flotte.

En somme, du fait des engagements, l'armée devient le refuge des individus dont elle aurait le plus à se garer : les tarés mentaux et les névrosés à manifestations psychiques morbides.

III. — Raisons de la prédominance de l'aliénation mentale dans certains corps

Ce que nous venons de dire des engagés explique la grande proportion d'aliénés à la *Légion*, qui ne se recrute que par voie d'engagement. Il faut ajouter : la difficultés de l'examen psychiatrique d'individus ne parlant pas le français; le maintien au corps, dans une section spéciale, des légionnaires condamnés par le conseil de discipline; les substitutions de personnes lors des engagements; enfin — et la chose n'est pas pour plaire aux détracteurs de nos régiments étrangers — l'engagement sous un nouveau nom d'anciens légionnaires réformés pour troubles psychiques.

Les « joyeux » ayant tous passé devant les tribunaux avant leur affectation aux « Bat d'Af », on peut supposer que leur responsabilité — au moins celle des plus troublants — a été examinée. On conçoit ainsi que les aliénés confirmés n'y soient pas très nombreux. En revanche, les anormaux psychiques en constituent la masse (Jude, Rebierre).

Dans les compagnies de discipline, que ce soit en France (Boigey) ou en Hollande (Casparie), il y a nombre d'individus à responsabilité atténuée, de dégénérés avec anomalies psychiques. Cette grande proportion tient à ce que les candidats au conseil de discipline ne sont pas soumis à un examen médical avant d'être déférés à ce tribunal.

La quantité relativement considérable des aliénés dans les établissements pénitentiaires tient à ce que, pour l'absence illégale, les injures, le refus d'obéissance, la rébellion, les voies de fait, etc., le commandement trouve dans l'indiscipline une cause si naturelle et expliquant si bien tous les événements, qu'il ne peut se demander s'il y a autre chose, d'autant que la nature de cet autre chose lui est étrangère. Ces hommes ne sont donc pas l'objet d'un examen psychiatrique.

(*A suivre.*)

TRAVAUX ORIGINAUX

Pachyméningite hémorragique d'origine traumatique

par le Dr F. SANO

—

Communication faite à la Société belge de Neurologie
(Séance du 31 juillet 1909)

CLINIQUE. — Le malade, qui est agent de police, a eu des coups de canne sur la tête en voulant expulser des perturbaeturs du Palais de l'Hippodrome, à Anvers : ces faits se sont passés au début de l'année 1909, date indécise. Il porte un casque assez dure avec plaque en métal sur une crête médiane, le métal porte les traces des coups.

Le malade n'a eu antérieurement aucune affection conséquente, tous ses organes fonctionnent normalement. Embonpoint normal, homme sain et vigoureux. Il s'est plaint quelquefois de vagues douleurs rhumatismales qui n'ont plus réapparu en ces derniers mois; le malade disait même, au début de l'affection actuelle, que son rhumatisme lui était remonté dans la tête. Le malade est âgé de 47 ans, ses enfants sont bien portants, sans indices de tares familiales. Nul indice permettant de soupçonner la syphilis. D'après les notes cliniques, inscrites soigneusement par le docteur Vanden Briel, médecin traitant, le malade a eu au début de l'année des maux de tête, d'abord vagues et indéterminés. Le 2 avril, vomissements, céphalalgie; on suppose un embarras gastrique.

Le 26 avril, céphalalgies violentes et diplopie.

L'oculiste renseigne : examen des yeux par l'épreuve de la bougie et du verre rouge constate une diplopie homonyme; les images s'écartent de plus en plus à mesure que le regard est porté à droite. Donc : parésie du droit externe droit. Réflexe pupillaire normal à l'accommodation et à la lumière.

Fond de l'œil normal. Pas de modifications papillaires.

Examen des réflexes tendineux et cutanés, sans anomalies.

Iodure de potassium, 1 gramme par jour.

Le 6 mai : la parésie du droit externe a disparu, plus de diplopie, plus de céphalalgies. Médication iodurée est continuée.

Le malade ne juge plus nécessaire de se faire soigner.

Le 28 juin, céphalalgies intenses dans la région occipitale. Pas de diplopie.

Le 17 juillet, vomissements, céphalalgies atroces, diagnostic : tumeur cérébrale.

Le 8 juillet, continuation de l'iodure et injections de biiodure de Hg, à raison de 4 centigrammes par semaine.

Les vomissements et la céphalalgie continuent. Le pouls est tendu, la face congestionnée.

Le 19 juillet, saignée de 350 grammes; rigollots aux mollets. Mais le malade a perdu connaissance, il gâte. Par moments il comprend cependant qu'on veut lui faire boire. Il y a de la tendance à l'opisthotonos. Pas de diviation conjuguée des yeux. L'attouchement des membres provoque de l'extension spasmodique.

Le 21 juillet, l'état est absolument comateux, le malade meurt le 24 juillet.

J'ai vu le malade le 28 juin et le 22 juillet. Je ne puis que confirmer ce qui précède.

Autopsie. — Le 26 juillet, avec l'assistance du docteur Legros, qui a soigné le malade les derniers jours.

A l'angle antéro-supérieur du pariétal gauche, il existe une prohéminence de l'os, de coloration bleuâtre par transparence; cette prohéminence mesure un centimètre de diamètre; sur le milieu de la suture lambdoïde, il existe également une surélévation, moins nettement délimitée et moins apparente. A l'examen de la face intérieure du crâne, on constate que la première prohéminence correspond à une dépression notable de l'os; la table interne est résorbée et la substance spongieuse montre à nu sa coloration rouge brunâtre; cette excavation mesure un centimètre et demi de côté; elle est en effet de forme quadrilatère. A la seconde prohéminence osseuse extérieure située en arrière et plus à droite de la première, il y a également résorption de la table interne, coloration brunâtre, moins marquée cependant.

En avant de ces deux dépressions, il existe une surface rugueuse arrondie, d'un centimètre et demi, située à l'angle supéro-externe du frontal gauche; là aussi il y a un travail de résorption au début.

De la première et de la seconde excavation partent, à la surface intérieure des temporaux, les sillons de l'artère méningée moyenne. A gauche, ce sillon est considérablement élargi. La dure-mère bombe notablement. A la section, il s'écoule un liquide sanguinolent. Il existe un large caillot non organisé au-dessus de la moitié postérieure de l'hémisphère gauche; un caillot moins considérable au-dessus de l'hémisphère droit. La dure-mère est atteinte de pachyméningite hémorragique : un caillot considérable, stratifié, et dont certaines parties sont jaunâtres, adhère à la face intérieure de la dure-mère. L'affection s'étend à gauche, au-dessus de tout le lobe occipital, le lobe pariétal et la partie latérale du lobe frontal; vers la ligne médiane, l'affection est peu marquée, surtout à la partie antérieure. Il est à remarquer que les surfaces de résorption osseuse ne correspondent pas aux surfaces de la méningite. L'hémisphère gauche est fortement déprimé dans la moitié postérieure. Du côté droit, le caillot ancien recouvre la moitié inférieure latérale du lobe pariétal et la partie latérale inférieure du lobe frontal; la surface au-dessus du lobe occipital n'est pas intéressée et celle du lobe temporal non plus. La dépression de l'hémisphère droit est peu accusée. L'encéphale est absolument normal. Sa face inférieure paraît un peu tassée. Les nerfs oculo-moteurs externes ne présentent rien de particulier; un

détail cependant : à droite, l'artère ponto-cérébelleuse moyenne passe entre la racine du nerf et le pont; à gauche, elle passe entre la racine du nerf et la dure-mère, mais cela pourrait-il contribuer à l'explication de la parésie passagère du nerf six? Nous ne le pensons pas.

Tous les organes viscéraux furent trouvés en excellent état de conservation; il n'y a notamment aucune sclérose au cœur, au foie, ni aux reins; il n'y a aucune adhérence pulmonaire.

REMARQUES. — Au point de vue mental, absence de confusion mentale ou d'aberration. Etat de dépression neurasthénique, que la douleur peut suffisamment expliquer.

Quant à la pathogénie du mal, elle est intéressante à noter. Y a-t-il eu fracture de la table interne de l'os, hémorragies multiples ayant déterminé l'éclosion du mal, ou ces deux mécanismes ont-ils agi à la fois? Les coups sur la tête paraissent bien être l'origine du mal, toute autre cause devant être éliminée. L'affection occupe une surface en croissant au niveau où le casque serrait la tête. On peut toujours se demander si le malade n'a pas eu la syphilis. Il l'a niée et nous n'avons pu trouver de traces de cette affection. Au surplus, l'absence complète de sclérose dans le foie nous permet d'éliminer aussi bien une syphilis active que l'alcoolisme.

Une remarque à faire, c'est qu'une trépanation n'aurait pas donné grand bénéfice au malade : la trépanation localisée eut été faite à l'endroit de la prohéminence cranienne, on eut trouvé la résorption osseuse, mais pas le caillot de sang. Au grand lambeau, on aurait mis à découvert le caillot du côté gauche, on serait resté ignorant des lésions existant à droite et en somme la maladie aurait continué son évolution reconnue comme fatale.

Comme il arrive presque toujours dans les pachyméningites hémorragiques, le diagnostic s'est trouvé en défaut : vomissements, céphalalgie occipitale et parésie passagère du droit externe à droite nous ont fait croire à une lésion de la base, malgré l'absence de papille de stase.

Il y a un an, je présentais à la Société de médecine mentale les résultats de l'autopsie d'une malade qui avait séjourné dans trois asiles et une colonie avec le diagnostic de démence précoce avec accès épileptiformes. Les pièces démontrèrent l'existence d'une très ancienne pachyméningite hémorragique.

Il y a six mois je présentais à la même Société les pièces d'un homme mort avec un tableau clinique qui faisait soupçonner un ramollissement cérébral avec des ictus apoplectiformes successifs.

A l'autopsie on trouva une pachyméningite hémorragique.

Il me paraît donc utile de montrer ces cas; peut-être arriverons-nous un jour à faire le diagnostic d'une affection encore relativement peu connue et peu étudiée.

Les vomissements et la céphalalgie continuent. Le pouls est tendu, la face congestionnée.

Le 19 juillet, saignée de 350 grammes; rigollots aux mollets. Mais le malade a perdu connaissance, il gâte. Par moments il comprend cependant qu'on veut lui faire boire. Il y a de la tendance à l'opisthotonos. Pas de diviation conjuguée des yeux. L'attouchement des membres provoque de l'extension spasmodique.

Le 21 juillet, l'état est absolument comateux, le malade meurt le 24 juillet.

J'ai vu le malade le 28 juin et le 22 juillet. Je ne puis que confirmer ce qui précède.

AUTOPSIE. — Le 26 juillet, avec l'assistance du docteur Legros, qui a soigné le malade les derniers jours.

A l'angle antéro-supérieur du pariétal gauche, il existe une prohéminence de l'os, de coloration bleuâtre par transparence; cette prohéminence mesure un centimètre de diamètre; sur le milieu de la suture lambdoïde, il existe également une surélévation, moins nettement délimitée et moins apparente. A l'examen de la face intérieure du crâne, on constate que la première prohéminence correspond à une dépression notable de l'os; la table interne est résorbée et la substance spongieuse montre à nu sa coloration rouge brunâtre; cette excavation mesure un centimètre et demi de côté; elle est en effet de forme quadrilatère. A la seconde prohéminence osseuse extérieure située en arrière et plus à droite de la première, il y a également résorption de la table interne, coloration brunâtre, moins marquée cependant.

En avant de ces deux dépressions, il existe une surface rugueuse arrondie, d'un centimètre et demi, située à l'angle supéro-externe du frontal gauche; là aussi il y a un travail de résorption au début.

De la première et de la seconde excavation partent, à la surface intérieure des temporaux, les sillons de l'artère méningée moyenne. A gauche, ce sillon est considérablement élargi. La dure-mère bombe notablement. A la section, il s'écoule un liquide sanguinolent. Il existe un large caillot non organisé au-dessus de la moitié postérieure de l'hémisphère gauche; un caillot moins considérable au-dessus de l'hémisphère droit. La dure-mère est atteinte de pachyméningite hémorragique : un caillot considérable, stratifié, et dont certaines parties sont jaunâtres, adhère à la face intérieure de la dure-mère. L'affection s'étend à gauche, au-dessus de tout le lobe occipital, le lobe pariétal et la partie latérale du lobe frontal; vers la ligne médiane, l'affection est peu marquée, surtout à la partie antérieure. Il est à remarquer que les surfaces de résorption osseuse ne correspondent pas aux surfaces de la méningite. L'hémisphère gauche est fortement déprimé dans la moitié postérieure. Du côté droit, le caillot ancien recouvre la moitié inférieure latérale du lobe pariétal et la partie latérale inférieure du lobe frontal; la surface au-dessus du lobe occipital n'est pas intéressée et celle du lobe temporal non plus. La dépression de l'hémisphère droit est peu accusée. L'encéphale est absolument normal. Sa face inférieure paraît un peu tassée. Les nerfs oculo-moteurs externes ne présentent rien de particulier; un

détail cependant : à droite, l'artère ponto-cérébelleuse moyenne passe entre la racine du nerf et le pont; à gauche, elle passe entre la racine du nerf et la dure-mère, mais cela pourrait-il contribuer à l'explication de la parésie passagère du nerf six? Nous ne le pensons pas.

Tous les organes viscéraux furent trouvés en excellent état de conservation; il n'y a notamment aucune sclérose au cœur, au foie, ni aux reins; il n'y a aucune adhérence pulmonaire.

REMARQUES. — Au point de vue mental, absence de confusion mentale ou d'aberration. Etat de dépression neurasthénique, que la douleur peut suffisamment expliquer.

Quant à la pathogénie du mal, elle est intéressante à noter. Y a-t-il eu fracture de la table interne de l'os, hémorragies multiples ayant déterminé l'éclosion du mal, ou ces deux mécanismes ont-ils agi à la fois? Les coups sur la tête paraissent bien être l'origine du mal, toute autre cause devant être éliminée. L'affection occupe une surface en croissant au niveau où le casque serrait la tête. On peut toujours se demander si le malade n'a pas eu la syphilis. Il l'a niée et nous n'avons pu trouver de traces de cette affection. Au surplus, l'absence complète de sclérose dans le foie nous permet d'éliminer aussi bien une syphilis active que l'alcoolisme.

Une remarque à faire, c'est qu'une trépanation n'aurait pas donné grand bénéfice au malade : la trépanation localisée eut été faite à l'endroit de la prohéminence cranienne, on eut trouvé la résorption osseuse, mais pas le caillot de sang. Au grand lambeau, on aurait mis à découvert le caillot du côté gauche, on serait resté ignorant des lésions existant à droite et en somme la maladie aurait continué son évolution reconnue comme fatale.

Comme il arrive presque toujours dans les pachyméningites hémorragiques, le diagnostic s'est trouvé en défaut : vomissements, céphalalgie occipitale et parésie passagère du droit externe à droite nous ont fait croire à une lésion de la base, malgré l'absence de papille de stase.

Il y a un an, je présentais à la Société de médecine mentale les résultats de l'autopsie d'une malade qui avait séjourné dans trois asiles et une colonie avec le diagnostic de démence précoce avec accès épileptiformes. Les pièces démontrèrent l'existence d'une très ancienne pachyméningite hémorragique.

Il y a six mois je présentais à la même Société les pièces d'un homme mort avec un tableau clinique qui faisait soupçonner un ramollissement cérébral avec des ictus apoplectiformes successifs.

A l'autopsie on trouva une pachyméningite hémorragique.

Il me paraît donc utile de montrer ces cas; peut-être arriverons-nous un jour à faire le diagnostic d'une affection encore relativement peu connue et peu étudiée.

XIXe CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE LANGUE FRANÇAISE

(NANTES, 2-7 AOÛT 1909)

(*Suite et fin*)

IV. — PROPHYLAXIE DE L'ALIÉNATION MENTALE DANS L'ARMÉE.

Elle doit se proposer : 1° l'arrêt des aliénés avant leur entrée dans l'armée; 2° le dépistage de ceux dont les psychoses ont été méconnues ou se sont développées depuis l'incorporation.

1° ARRÊT DES ALIÉNÉS AVANT LEUR ENTRÉE DANS L'ARMÉE. — a) *Au conseil de revision.* Il ne pourra se faire qu'autant que l'autorité administrative sera tenue de fournir au conseil de revision les renseignements relatifs aux conscrits ayant été internés. De même, il serait indispensable que les maires, au lieu de s'efforcer de se débarrasser des jeunes gens notoirement déséquilibrés en les faisant prendre pour le service, signalassent leur état. En Allemagne, les directeurs d'établissements de cures dépendant de l'Etat ou soumis à sa surveillance, ont l'obligation de s'assurer de la situation militaire des hommes de vingt à quarante-cinq ans placés dans leur établissement, et de signaler au recrutement tous les malades soumis au service militaire. En Suisse, la « Commission de visite sanitaire », qui remplace notre conseil de revision, doit se prononcer sur l'aptitude intellectuelle des recrues et, pour cela, s'aider de notes pédagogiques.

b) *Engagement volontaire.* — Après ce que nous savons de la mentalité de la majorité des engagés volontaires, il est évident que le candidat à l'engagement volontaire devrait fournir une pièce médicale attestant que rien, dans ses antécédents personnels, n'indique de troubles mentaux.

En Angleterre, tout engagé est tenu de produire un certificat de moralité de son dernier patron ou de toute personne le connaissant et constatant qu'il est responsable.

En Belgique, les *volontaires* doivent être porteurs d'une déclaration de leur père (ou tuteur), attestant que le sujet n'a jamais présenté de symptômes d'aliénation mentale, de faiblesse d'intelligence, d'hallucinations, d'épilepsie, ou d'incontinence d'urine. Cette attestation doit être confirmée par le médecin de la famille (Maistriau).

2° DÉPISTAGE DES ALIÉNÉS. — a) *A l'incorporation.* — Les « bons absents », les porteurs de stigmates physiques de dégénérescence, les tatoués, les illettrés, c'est-à-dire tous les individus suspects de déséquilibre mental, devraient être l'objet d'une examen psychiatrique très complet, lors de la visite d'incorporation.

b) *Après l'incorporation.* — La difficulté de ce dépistage ne gît pas dans les cas qui apparaissent après les maladies ou les accidents, c'est-à-dire quand le patient est soumis à l'observation des médecins. Elle est toute entière dans l'appréciation des actes des « dégénérés psychiques » et dans les cas de « démence précoce ».

C'est qu'en effet, rien ne signale, de prime abord, le futur dément précoce; et souvent c'est au moment où ces individus arrivent à la vie militaire que débute le processus morbide, qui les mènera progressivement à la chronicité. De plus, les premières manifestations présentées par les déments précoces ne sont pas vues par le médecin, mais par leurs chefs militaires, qui les interprètent, non comme des troubles pathologiques, mais comme des actes d'indiscipline. Il en est de même des anormaux. Et il en sera ainsi jusqu'au jour

où l'officier saura que sous ces apparences d'indiscipline, peut se cacher un début d'aliénation mentale et où il demandera au médecin de se prononcer sur ce point. Il y a donc nécessité pour l'officier de posséder quelques notions de psychiatrie courante. (Régis, Jude.)

Reconnaître dans ces cas d' « indiscipline » les responsables et les irresponsables, ceux qui doivent supporter les conséquences des actes quils ont commis et ceux qui doivent être réformés, n'est pas chose facile. Il faut pour cela des connaissances psychiatriques sérieuses. En attendant que les médecins des corps de troupe les possèdent, on pourrait leur adjoindre, pour ce dépistage, les aliénistes de carrière, qui feraient ainsi leurs périodes d'appel.

c) *Au conseil de guerre.* — Quoi qu'on fasse, on ne saurait avoir la prétention de dépister tous les aliénés militaires avant qu'ils se soient mis dans le cas d'être traduits en conseil de guerre — de telle sorte qu'il est sage de demander que le dossier de tout individu en prévention de conseil de guerre ou de discipline comprenne un certificat médico-légal du médecin du corps. Cette mesure est réglementaire dans l'armée belge, où aucun militaire n'est mis en jugement sans que le médecin du corps ne soit appelé à déclarer s'il est, à sa connaissance, que le prévenu ait présenté des symptômes d'aliénation mentale. Le 11 juin dernier, à la Chambre des députés, lors de la discussion de la loi sur les conseils de guerre, un député socialiste a demandé l'examen médico-légal obligatoire de tout individu passant au conseil de guerre. La Chambre — et nous le regrettons — n'a pas voulu aller jusque-là. Elle a confié à un règlement d'administration publique le soin de déterminer les conditions dans lesquelles l'examen mental des prévenus sera prévu et assuré. Si les promesses de M. le sous-secrétaire d'Etat, à ce sujet, sont tenues, nous serons bien près d'avoir, au conseil de guerre, l'expertise psychiatrique obligatoire.

d) *Au conseil de discipline.* — Il devrait en être de même pour le conseil de discipline et la Société de médecine légale de France a bien voulu faire sienne notre proposition, de « soumettre à un examen médical les soldats que leur façon d'être désigne comme des candidats aux compagnies de discipline. Dans l'armée hollandaise, les règlements prescrivent que tout militaire dont l'état mental inspire des doutes à son chef de corps, ne sera pas dirigé sur une compagnie de discipline sans avoir subi un examen psychiatrique (Janssen).

V. — Nécessité de l'instruction psychiatrique des médecins militaires.

De tout ce qui précède résulte l'évidente nécessité, pour les médecins militaires, de connaissances psychiatriques sérieuses, poussées chez quelques-uns jusqu'à la spécialisation. Le corps de santé a plus besoin de psychiatres que de bactériologues. Et cette nécessité est la même pour toutes les armées ; aussi en Russie, en Allemagne, en Autriche-Hongrie, en Italie, en Belgique, en Hollande, on se préoccupe de cette question. En France, un courant d'opinion très net se dessine dans le corps de santé en vue de l'instruction psychiatrique des médecins militaires, et des efforts ont été faits dans cette voie par les professeurs de psychiatrie de Lyon et de Bordeaux, et par les directeurs de ces Ecoles, du service de santé, ainsi qu'au Val-de-Grâce. Comme conséquence, des thèses intéressantes ont été faites sur l'aliénation mentale en milieu militaire, et les jeunes ont produit sur ce sujet des travaux très sérieux, comme ceux de Boigey, Houry, Jude, Rebierre, et ne demandent qu'à se p rfectionner dans la connaissance des maladies mentales au moyen de stages faits dans les asiles. Il y a là un désir, très profitable au bien de l'armée, qui mérite d'être encouragé.

VI. — ALIÉNATION MENTALE EN CAMPAGNE.

Dans toutes les armées en campagne l'aliénation mentale prend des proportions considérables. C'est un fait connu depuis longtemps ; mais cette augmentation devient de plus en plus sensible, ainsi que l'ont montré les dernières guerres et surtout celle de Mandchourie. Dans cette campagne les Russes ont évacué plus de 2000 aliénés, ce qui correspond à 2 o/oo de l'effectif. De plus, on a vu, partout, au cours de cette guerre, beaucoup de malades atteints de troubles mentaux courir çà et là en liberté. Il y a donc lieu, pour toutes les armées européennes, de se préoccuper de l'*assistance psychiatrique* pour les troupes en campagne. Elle devra comprendre l'hospitalisation sur place des transportables, l'évacuation des autres dans des wagons aménagés *ad hoc* et des asiles installés le long du trajet pour recevoir les malades devenus incapables de continuer leur route. Dans ces conditions, l'exécution de l'assistance psychiatrique en campagne ne pourra être assurée que par le concours des aliénistes et des médecins militaires, ceux-ci ayant l'obligation de posséder des connaissances suffisantes en psychiatrie, et ceux-là de se « militariser ».

En résumé, la solution de cette troublante question « l'aliénation mentale dans l'armée » est toute entière dans la collaboration intime, dès le temps de paix, des aliénistes et des médecins militaires qui, seule, permet l'*assistance médicale psychiatrique* dans les conditions de justice et de bonté qui honorent un pays.

M. A.-J. RAYNEAU (Orléans), *rapporteur.* — La vie militaire demande que tout individu qui pénètre dans l'armée règle sa conduite d'après toute une série d'obligations nouvelles; mais ,dans l'accomplissement d'une telle tâche, beaucoup de sujets se révèlent comme complètement incapables. On peut dire qu'il y a *inadaptabilité* entre leur état psychique et les exigences du métier militaire.

Quels sont ces incapables ? Ce sont indistinctement tous les représentants de la dégénérescence humaine, les héréditaires, les psychopathes à l'état latent, les prédisposés de tout genre à la folie. La vie militaire fait ressortir leurs anomalies mentales mieux que les centres sociaux d'où ils proviennent, parce qu'elle leur inspire un effort d'accommodation qui dépasse leur capacité d'adaptation.

En dehors de cette *inadaptabilité*, certains autres facteurs interviennent dans la production des troubles mentaux chez les militaires. Ce sont les fatigues inhérentes au métier, les coups de chaleur, la syphilis, les maladies infeciteuses et des pays chauds, les troubles de nutrition, les auto-intoxications et les traumatismes, mais c'est la *prédisposition* qui joue le rôle principal.

Bien des délits de droit commun ou des délits purement militaires sont le fait de faibles d'esprit, de déséquilibrés, d'épileptiques, d'alcooliques, d'hystériques ou de paralytiques généraux.

La désertion, notamment, est souvent une fugue pathologique, et voilà pourquoi l'étude des fugues a une importance capitale en médecine légale militaire.

L'indiscipline habituelle, l'insubordination, les refus d'obéissance, sont fréquemment le fait de tarés psychiques, ainsi que le démontrent de nombreuses observations. Aussi, en présence d'un délit, y a-t-il lieu de se souvenir que ce n'est pas l'acte, mais seulement l'examen anthropologico-clinique de l'inculpé qui doit trancher la question de savoir s'il y a perversité criminelle ou perversion morbide.

Les deux états psychopathiques prédominants chez les soldats, sont la *dégénérescence* avec ou sans délire, et la *démence précoce* avec ou sans dégénérescence antérieure.

L'affection mentale, la plus fréquente chez les officiers et chez les soldats de carrière est de beaucoup la *paralysie générale.*

Il y a lieu de se rappeler qu'à la période de début le diagnostic est souvent délicat; il est fréquent de voir des malades conserver une conscience suffisante pour continuer un certain temps leur métier, e tleurs bizarreries ou leurs extravagances pourraient être mises sur le compte de l'inconduite ou de l'indiscipline.

Le délire alcoolique vient ensuite pour les officiers, les rengagés ou les coloniaux, qui sont aussi victimes des psychoses dues au paludisme, aux insolations et autres affections des pays chauds.

On constate aussi un certain nombre de psychoses dues aux traumatismes. Dans la majorité des cas, c'est l'association du traumatisme, de la secousse morale et du choc qui amène la psychose.

La paralysie générale traumatique est extrêmement rare; aussi, les médecins militaires devront-ils bien se garder de faire toujours jouer au traumatisme le rôle de cause à effet, lorsque, chez un paralytique général, on invoquera pour cause de la maladie un traumatisme cranien.

La nostalgie, assez fréquente autrefois, a presque disparu, par suite de la réduction du service, du recrutement régional, et des améliorations apportées aux conditions de la vie du soldat.

Des psychoses d'épuisement ont été observées dans les armées en campagne. Toutporte à croire qu'il s'agit de processus auto-toxique; l'hérédité a, dans ces cas, une influence beaucoup moins grande que les divers facteurs de débilitation inhérents à la guerre.

Pour les neurasthéniques accidentels qui doivent leur affection aux causes morales et au surmenage intellectuel, la vie militaire est souvent des plus salutaires, en les obligeant à des efforts corporels réguliers et soutenus, tandis qu'elle ne saurait convenir dans la neurasthénie des héréditaires dégénérés qui, souvent, confine à l'aliénation et se complique de tous les accidents épisodiques de la dégénérescence.

Autrefois, on estimait que la simulation de la folie était extrêmement fréquente; aujourd'hui, on la considère comme exceptionnelle. Les cas de simulation totale, par des individus entièrement sains d'esprit, sont très rares, et la plupart de ceux publiés autrefois rentrent dans la *sur-simulation*. Ces simulateurs sont, le plus souvent, des dégénérés qui ne font qu'accentuer les manifestations de leur dégénérescence psychique.

Ce sont, en général, les grands accès d'agitation délirante qui ont la préférence des simulateurs, parce qu'ils frappent l'esprit et qu'ils correspondent à la conception que le vulgaire se fait des fous furieux, puis viennent le délire des grandeurs, la démence et l'amnésie.

Jadis, on n'hésitait pas, pour découvrir la simulation, à user de procédés de rigueur envers l'individu suspect. Ce sont là des moyens détestables: on ne doit recourir qu'à des procédés ayant la science pour base.

Quelquefois, certains individus dissimuleront leurs troubles psychiques pour contracter un engagement volontaire, ou bien des militaires de carrière seront amenés à cacher leur délire pour éviter une réforme prématurée qui leur enlèverait les droits à la retraite. Si l'on vient à soupçonner leur maladie, il y aura lieu de faire, autant que possible, l'inventaire de leur vie, et de porter sur leurs actes un contrôle attentif et une surveillance scrupuleuse.

Les *auto-mutilateurs* sont, très fréquemment, des anormaux, et, quel que soit le motif apparent qui la provoque, on peut dire que l'auto-mutilation est la conséquence d'un état psychopatique. Aussi est-il indispensable de soumettre à l'examen psychiatrique tous ceux qui cherchent à se soustraire au service militaire en se mutilant.

Le conseil de revision a pour but principal l'élimination des non-valeurs physiques; il est impuissant à assurer le rejet des non-valeurs mentales. Il faudrait donc que l'autorité administrative signalât au préalable tous les conscrits atteints d'affections nerveuses ou mentales; ils seraient alors l'objet d'une expertise minutieuse.

C'est particulièrement pour les engagés volontaires que la vérification cérébrale s'impose avec le plus d'urgence, puisque c'est par voie d'engagement que la plupart des tarés pénètrent dans l'armée. Ici, nous ne nous heurtons plus aux mêmes difficultés que pour la revision, l'examen est individuel. Il peut donc porter sur l'esprit comme sur le corps, et se compléter par la production obligatoire de renseignements officiels, sur les antécédents de la santé, à tous les points de vue. L'engagement est une faveur que l'Etat accorde à l'individu; il peut bien lui demander, avant de signer le contrat la preuve qu'il n'est pas rérébralement taré. Il est donc indispensable que le médecin chargé de l'examen de l'engagé soit familiarisé avec la médecine mentale, qu'il reconnaisse facilement les stigmates corporels et intellectuels qui décèlent le dégénéré.

Certaines garanties médico-administratives seront exigées par le recrutement :

1° Un certificat du maire de la résidence de l'intéressé, constatant qu'il n'a pas été interné et que la notoriété publique ne lui attribue aucune infirmité mentale;

2° Un certificat médical attestant qu'il est sain de corps et d'esprit.

Ce dossier sera complété par une enquête de la gendarmerie sur les antécédents intellectuels et moraux de l'engagé, sur sa vie antérieure dans la famille, à l'école et dans la société. Un type de questionnaire devrait être mis à la disposition des bureaux de recrutement et brigades de gendarmerie, pour que, dans toutes les circonstances où l'on pourrait en avoir besoin, cette enquête puisse être menée à bien, aussi rapidement que possible.

Les *bons absents* devraient être aussi l'objet de pareilles mesures.

Certains débiles ne pouvant être dépistés qu'après un certain temps de service, soit en raison de leur réelle incapacité dans les exercices militaires les plus simples, soit par des actes de rébellion bizarres et répétés, il est nécessaire que les officiers et sous-officiers reçoivent quelques notions générales de psychiatrie, leur permettant de reconnaître et de signaler au médecin les anormaux psychiques. Des conférences de psychiatrie élémentaire devraient avoir lieu, non seulement dans les écoles militaires, mais aussi dans les régiments. On s'attacherait surtout à faire ressortir que bien des actes d'insubordination peuvent être mis sur le compte de la dégénérescence ou de la démence précoce, et que, souvent, les « fortes têtes » sont des malades.

Tout homme en prévention de conseil de discipline ou de conseil de guerre devra être l'objet d'un rapport médico-légal exposant sa mentalité.

Des aliénistes militaires devraient être attachés aux prisons et pénitenciers de l'armée, dans lesquels on rencontre tous les degrés de la dégénérescence mentale.

Toutes ces considérations montrent l'importance des études psychiatriques pour les médecins militaires, et, depuis quelques années, il a été fait beaucoup dans cette voie; toute une pépinière de jeunes médecins de l'armée s'est adonnée avec ardeur à l'étude des maladies mentales. Mais le nombre de ces spécialistes est encore trop restreint pour que l'on puisse doter chaque corps d'armée d'un médecin expert, auquel serait confié le service médico-légal de l'hôpital militaire, destiné à recevoir tous les sujets à examiner, quelle que soit leur provenance. En attendant que cet idéal puisse être réalisé il faut que les expertises soient faites en commun par des médecins militaires et des

aliénistes. On pourra aussi profiter des périodes d'appel, comme médecins de réserve, des aliénistes de carrière pour leur faire examiner les individus qui auront attiré l'attention par leur indiscipline ou par leurs bizarreries.

Suivant les cas, l'expertise mentale peut se faire à la prison ou à l'hôpital. L'hôpital me paraît préférable. Les hommes en observation seront placés sous la surveillance d'infirmiers spéciaux parfaitement habitués à ce genre de malades.

Discussion.

M. SIMONIN, médecin-major de 1re classe, professeur au Val-de-Grâce. — Les études médicales normales qui aboutissent au doctorat comprennent tous les éléments de la médecine, et en particulier la médecine légale, dont la psychiatrie, ou étude de la mentalité normale ou déviée, n'est qu'une partie. Tout docteur est donc, en principe, médecin légiste, comme il est hygiéniste, médecin, chirurgien, oculiste, accoucheur et pédiatre, et, dans la réalité, le médecin de campagne ou de petite ville doit faire face à ces multiples obligations. Il en est de même du médecin militaire, qui, par le fait même de la diversité des postes qu'il occupe, de l'isolement complet où il peut se trouver, doit justifier de toutes les aptitudes, et couvrir en toutes circonstances la responsabilité de l'autorité militaire devant les familles et le pays tout entier. Lourde tâche que nos camarades s'efforcent de bien remplir au double point de vue de la science et de la conscience.

Il n'en est pas moins vrai que le développement considérable des connaissances médicales a rendu très périlleuses ces fonctions de médecin complet, théoriquement apte à toutes les obligations professionnelles. Aussi, la spécialisation dans un champ plus restreint n'a pas tardé à s'imposer. Elle a pénétré, tout d'abord, dans la pratique médicale des grandes villes, et il a été amplement démontré que le malade retirait plus de bénéfices d'une expérience acquise par la répétition ininterrompue d'examens et d'opérations appliquées à une branche spéciale de la médecine ou de la chirurgie.

En ce qui concerne plus spécialement la médecine légale ou la médecine d'expertise judiciaire, il a toujours paru que l'expérience nécessaire pour éclairer la justice dans les affaires embarrassantes, sujettes à controverse ou à discussion, ne pouvait s'acquérir que par une véritable spécialisation dans la matière, et bien que tout docteur en médecine puisse être légalement appelé à fournir aux tribunaux un rapport ou un témoignage, les questions de responsabilité mentale, dès qu'elles paraissent, soit importantes, soit litigieuses, sont confiées, dès leur début, ou bien encore pour complément d'informations, à des médecins que leurs goûts, leurs écrits, leur savoir reconnu, ou leur situation professionnelle ont attiré du côté de ces études particulières.

Jusqu'à présent, d'ailleurs, cette spécialisation, issue des circonstances ou des goûts personnels, n'avait aucune sanction ou critérium que l'expérience présumée ou reconnue de l'expert.

On a pensé qu'il y avait peut-être plus et mieux à faire, soit pour garantir les personnes, soit pour mieux documenter la justice, et la Faculté de médecine de Paris a créé un enseignement spécial de la psychiatrie, sorte d'école de perfectionnement en pareille matière, ouverte à tout médecin désireux d'acquérir une aptitude particulière le désignant tout naturellement au choix des tribunaux soucieux d'une expertise documentée. Un diplôme spécial couronne cet enseignement psychiatrique; c'est le témoignage public et officiel d'études poursuivies dans un sens spécial créant une garantie supplémentaire, bien qu'encore relative, pour le public et pour les tribunaux.

Il convient de ne pas s'exager l'importance immédiate de ce diplôme : pendant de longues années encore, l'expérience indiscutable des médecins

cienement assermentés paraît devoir être autrement sûre et précieuse que les connaissances théoriques et insuffisamment suivies des jeunes diplômés de la psychiatrie, dont la bonne volonté trouvera, sans nul doute, un précieux avantage à se doubler des acquisitions d'une longue pratique.

Et cependant, la tendance à la spécialisation plus étroite, en matière de psychiatrie, s'accuse encore davantage. Elle devient plus étroite et réellement officielle avec le récent arrêté du Ministre de l'Instruction publique, qui modifie transitoirement le concours d'agrégation des Faculté de médecine. Ce document, daté du 21 juillet 1909, revêtu de l'avis favorable du Conseil supérieur de l'Instruction publique, crée une section absolument spéciale pour les maladies mentales, nettement dissociées des maladies du système nerveux qui seront, à l'avenir, rattachées à la médecine générale. La psychiatrie, en d'autres termes, est désormais séparée de la neurologie. Elle a une place spéciale et officielle.

Il ne semble donc point exagéré de prévoir que, dans un avenir prochain, les diplômés de psychiatrie et les agrégés de médecine mentale deviendront les experts habituels, très recherchés, et peut-être imposés des dievrs tribunaux.

En ce qui concerne plus particulièrement les tribunaux militaires, le moment paraît donc hautement opportun de constituer à leur usage un groupe de médecins militaires spécialisés, sinon réellement spécialistes, offrant, en matière de psychiatrie, des garanties analogues à celles qu'on exige des médecins assermentés auprès de la justice civile. Ils seront, en outre, les experts officiels idoines pour tous les malades ou infirmes mentaux militaires, de diagnostic un peu délicat, avant comme après leur incorporation, qu'ils proviennent des bureaux de recrutement, des corps ou des hôpitaux. En campagne, où traumatismes physiques et moraux provoquent si aisément les troubles psychiques les plus variés, ils deviendront pour le commandement de très utiles auxiliaires.

Pour ce qui a plus spécialement trait aux conseils de guerre, si la législation qui en règlera le nouveau fonctionnement rend l'examen médico-légal de tout prévenu obligatoire, comme il en a été question ; si, d'autre part, des juges civils, en nombre prépondérant, entrent dans leur composition comme certains projets le comportent, il faut s'attendre à ce que les médecine militaires, *non spécialisés*, soient récusés comme experts médico-légaux.

Public et juges leur préféreront, sans aucun doute, les médecins civils assermentés, qu'ils soient ou non pourvus du diplôme de psychiatrie ou du titre d'agrégé en médecine mentale, et cependant nous necraignons pas de le dire, la législation, les coutumes et habitudes de l'armée, les réactions psychiques spéciales du médecin militaire ne leur seront pas suffisamment familières pour qu'ils puissent, en toutes circonstances, en juger sainement, et rendre tous les services attendus de leur intervention.

Ce souci de l'expertise psychiatrique militaire, de sa réalisation dans des conditions qui donnent toute sécurité au soldat, aussi bien qu'au commandement hante tous les esprits.

Nul n'ignore que la mentalité de l'armée s'est profondément modifiée depuis quelques années. Ces obligations créées à l'officier éducateur, et non plus simple instructeur, l'ont conduit à se préoccuper du psychisme du soldat, autant que de son bien être physique et de son perfectionnement militaire. La discipline, aussi bien dans ses obligations que dans ses sanctions, ne se renferme plus dans les formules un peu rudes, strictes et toujours invariables.

Dans l'armée moderne, toute faute ou délit militaire donne lieu à enquête et même à expertise, pour que, dans ses caractères ou sa répétition, l'acte répréhensible ait paru revêtir un caractère indiquant chez le coupable une déviation ou un trouble psychique quelconque. Des prescriptions ministérielles variées,

empreintes de l'esprit le plus large et le plus humanitaire ont consacré et imposé ce mode de faire et lui ont donné une fonction absolument officielle.

Le milieu militaire est donc préparé à subir toutes les suggestions de l'expertise psychiatrique, et je dois ajouter qu'il l'attend, comme par le passé, de ses experts naturels, les médecins militaires, de même qu'il leur a demandé depuis longtemps les délicates recherches de la bactériologie et, tout récemment encore, l'assistance plus modeste, mais non moins utile, de la clinique stomatologique.

Le corps de santé militaire n'est pas resté sourd à cet appel; il a conscience de la nécessité du nouvel effort qui lui est demandé. En effet, assez nombreux déjà, sont les médecins militaires ayant affirmé par leurs travaux, par les situations occupées dans les écoles, les corps disciplinaires, les établissements pénitentiaires, par les titres conquis, leurs goûts et aussi leurs aptitudes pour la psychiatrie.

Il reste, en réalité, peu de chose à faire pour réaliser le progrès demandé: donner à ces médecins quelques facilités, en vue de leur perfectionnement par des stages dans les cliniques mentales ou les asiles où ils trouveront, à n'en pas douter, le même accueil sympathique et fraternel que leur sdevanciers les bactériologistes ont rencontré, de tout temps, à l'Institut Pasteur.

Les retards apportés à la réalisation complète des desiderata que nous exprimons, nous tenons à leproclamer très haut, tiennent à l'étroitesse numérique gênante de nos cadres, et non point à l'indifférence de l'autorité militaire supérieure dont le concours nous est complètement assuré; il lui appartient plus spécialement de trouver les meilleurs moyens d'exécution et de doter l'armée française d'un corps de médecins psychiatres, comme il en existe déjà dans un certain nombre d'armées étrangères.

En attendant le fonctionnement intégral de l'expertise peychiatrique militaire, régulièrement organisée, je crois pouvoir, au nom de mes camarades de l'armée, exprimer notre profonde gratitude à tous ceux qui ont été des initiateurs dans la question qui vous est aujourd'hui soumise, et encore à tous nos excellents et distingués maîtres et confrères civils qui, depuis longtemps, veulent bien nous prêter les lumières de leur haute expérience spéciale. Elle nous sera aussi précieuse dans l'avenir que par le passé, pour mener à bien els expertises particulièrement délicates qui se réclament des aliénistes de carrière.

M. ROUBINOVITCH (Paris) indique les divers enseignements que l'étude de la guerre russo-japonaise comporte au point de vue de l'organisation de la psychiatrie médico-légale militaire en temps de paix.

Tout à fait au début de cette guerre, la surprise de l'administration militaire russe et même du corps médical fut immense; personne ne voulait croire à la possibilité de l'existence d'aliénés parmi les combattants.

Au fur et à mesure que la guerre avançait, il fallut se rendre à l'évidence, car le nombre de malades psychiques allait progressivement en augmentant : deux aliénés en février 1904, 3 en mars, puis 23, 26, 39. A la fin de la guerre on en compta *deux mille* environ.

Un autre fait ressort nettement, c'est la prédominance des *psychoses alcooliques* parmi les troubles psychiques des militaires. En deuxième ligne, viennent les *formes confusionnelles hallucinatoires;* puis les *psychoses épileptiques;* en dernier lieu, la *paralysie générale.*

Parmi les *officiers*, on observait surtout les psychoses alcooliques et la paralysie générale. Les autres troubles mentaux s'observaient principalement chez les *soldats.*

Fait important au point de vue de l'étiologie des troubles psychiques : la plupart des futurs aliénés arrivés de Russie tombaient malades avant même d'atteindre les lignes de combat.

Ceux des militaires que devenaient aliénés pendant les combats se divisent en deux groupes : *a*) des récidivistes de la psychose qui constituent la grande majorité, et *b*) des sujets qui contractaient des troubles mentaux pour la première fois et qui forment la minorité.

Deux mille aliénés pour un million de combattants : c'est une proportion de 2 o/oo, très importante si on la compare au nombre d'aliénés observés dans d'autres armées, il est vrai, en temps de paix.

N'ayant pas préparé l'élimination d'aliénés et d'anormaux graves en temps de paix, la Russie s'est trouvée, à Kharbine, embarrassée de deux mille aliénés, cela à une distance de 8560 kilomètres d'un asile quelconque et dans des conditions de transport extrêmement difficiles : chemin de fer à une voie, encombrement de la voie, etc.

L'ensemble de ces faits démontre suffisamment la nécessité absolue d'une *organisation psychiatrique militaire* en temps de paix, non seulement au point de vue assistance, mais surtout au point de vue médico-légal : éliminer les vrais aliénés de l'armée, c'est améliorer la qualité des forces en combat; c'est économiser un personnel et les vivres; c'est éviter l'encombrement des locaux par des éléments inutiles et dangereux.

Aussi, cette organisation psychiatrique s'impose-t-elle à l'armée française, si elle ne veut pas s'exposer aux mêmes errements, aux mêmes difficultés, qui sont venus compliquer si inutilement les opérations stratégiques de l'armée russe pendant la guerre russo-japonaise.

M. HAURY. — « Le commandement », disait déjà, en 1899, le Dr Granjux au Congrès de Nantes, trouve dans l'indiscipline une cause si naturelle et expliquant si bien tous les événements qu'il ne peut se demander s'il y a autre chose... « Il y a, en effet, autre chose que l'indiscipline banale, c'est *l'indiscipline morbide*, c'est-à-dire celle qui a la maladie pour excuse et pour raison.

A l'appui, M. Haury cite une série de cas qui forme une véritable revue de l'indiscipline morbide. Cette revue est bien faite pour souligner une fois de plus la nécessité de connaissances psychiatriques générales pour tous les médecins militaires, comme aussi la nécessité, pour certains d'entre eux, d'une spécialisation qui donnera à chacun les malades dont il a l'expé ience.

Enfin, l'auteur insiste sur la possibilité de rendre plus rares les erreurs d'interprétation, des délits commis par les soldats sous une influence pathologique en faisant l'éducation même de l'officier qui est en contact constant avec eux, et qui devrait pouvoir être mis à même de s'apercevoir de ce qu'a d'inac coutumé ou d'excessif, l'attitude ou la conduite d'un de ses hommes. C'est ce que M. le prof. Régis a, du reste, exprimé dans la conférence qu'il a faite aux élèves officiers de l'Ecole militaire de Saint-Maixent. Alors soumis à l'examen du médecin, le malade pourra être retiré aussitôt de la collectivité et traité comme tel, au grand avantage de l'homme lui-même tout d'abord, de la discipline ensuite, comme aussi, enfin, de la tâche et de la conscience même de l'officier.

M. R. MABILLE. — Cette note concerne les aliénés militaires observés à l'Asile de Lafond (Charente-Inférieure) pendant une période de dix années. Ces malades proviennent des armées de terre et de mer, et notamment des disciplinaires de l'île d'Oléron.

La paralysie générale a fourni les 4/5 des affections constatées chez les officiers, les sous-officiers, quartiers-maîtres rengagés.

Dans un tiers des cas, les malades admis avaient eu, avant leur engagement, des accès d'aliénation; c'étaient des périodiques. Dans un tiers des autres cas, la débilité mentale était manifeste et se compliquait d'alcoolisme. Les autres aliénés étaient atteints d'hystéro-épilepsie ou de folie simple. Dans trois cas j'ai noté la démence précoce, et dans deux cas la simulation.

Les 4/5 des aliénés disciplinaires appartenaient au groupe de ces individus au caractère instable, d'une irritabilité énorme procédant par actes impulsifs, capables de commettre les actes les plus dangereux pendant ces périodes. Puis, l'accès terminé, les malades rentraient dans le calme, s'excusant de leurs violences pour retomber ensuite dans les mêmes errements.

« J'ai le cafard », disent la plupart d'entre eux, et, par cette expression, qui rend compte de leur état au moment des actes impulsifs, ils expriment fort bien l'existence, chez eux, de troubles mentaux périodiques qui les mettent dans l'impossibilité de résister à ces troubles d'ordre paroxystique. Si bien que l'on pourrait se demander si, en présence de pareils troubles, il n'y aurait pas lieu de penser, bien que la mémoire des faits soit conservée, à une manifestation d'une sorte d'équivalent psychique, tel qu'on en rencontre chez les aliénés épileptiques.

Un grand nombre de ces malades sont des héréditaires et présentent des stigmates de dégénérescence physique. Ce n'est, d'ailleurs, parfois que peu de temps après avoir été condamnés aux compagnies de discipline que l'aliénation dûment constatée se révèle chez quelques-uns d'entre eux.

Aussi j'estime, avec MM. Granjux et Rayneau, que les engagés volontaires de vraient faire l'objet d'une enquête spéciale avant leur entrée au corps, et qu'un examen spécial devrait être prescrit avant le renvoi du militaire inculpé devant un conseil de guerre, surtout lorsqu'il s'agit d'actes impulsifs à caractère presque périodique et de fugues à répétition.

M. CHAVIGNY, agrégé au Val-de-Grâce. — Dans le milieu militaire, les exigences de la discipline sont infiniment plus astreignantes que les devoirs généraux des individus dans la société civile. D'autre part, l'armée actuelle reçoit des individus plus tarés que ceux qui, jadis, formaient son contingent : l'intoxication alcoolique héréditaire ou personnelle est plus fréquente ; le surmenage mental héréditaire ou personnel a développé les tendances psychopathiques des « appelés » et surtout celle des « engagés ».

A ces individus, déjà plus vulnérables dès leur entrée au service, l'armée demande plus qu'autrefois : elle leur impose une instruction militaire plus intensive ; les obligations de toutes sortes se sont énormément multipliées ; il n'est pas jusqu'aux prescriptions hygiéniques, en apparence les plus rationnelles , qui n'imposent à tous des obligations journalières plus strictes, plus nombreuses, en somme plus surmenantes à des cerveaux plus débiles.

Des multiples obligations plus exactes, il résulte forcément que les aliénés traduisent dans l'armée, d'une façon plus précoce, leur état de trouble mental.

Les conséquences de cette précocité dans la manifestation des troubles psychopathiques chez les militaires sont importantes et dignes d'attention :

1° En milieu militaire, le médecin se trouvera souvent aux prises avec des expertises difficiles parce que, aux périodes peu avancées de la maladie, les symptômes sont peu évidents, peu démonstratifs, faciles à confondre avec des troubles de caractère ou avec la simulation.

2° La nature pathologique des réactions peut, pour les mêmes motifs, échapper à lentourage, aux chefs hiérarchiques, que peuvent encore être tentés de recourir à des mesures disciplinaires lorsque déjà une intervention médicale serait nécessaire.

3° La méconnaissance de la nature de ces réactions précoces a pour conséquences lincorporation d'individus cérébralement inaptes au service, l'envoi possible, en des corps disciplinaires de demi-malades cérébraux, même d'aliénés véritables. L'influence spéciale du milieu militaire se démontre de façon évidente par des réactions précoces spéciales.

D'autre part, on verra des réactions nombreuses apparaître parmi les militaires à l'occasion d'une guerre, d'une mobilisation, quelquefois même, comme cela s'observe tous les ans dans l'armée, à propos des manœuvres d'été.

M. RÉGIS. — De tout ce qui a été dit dans cette séance, il ressort que la psychiatrie militaire est fondée sur une base solide, constituée par l'union des médecins militaires et des psychiatres. Nous avons entendu des paroles qui sont presque une déclaration ministérielle.

Je voudrais que dans les vœux qui seront adoptés, on signale au Ministre le danger que l'alcoolisme — bien qu'il soit en diminution dans l'armée — et la syphilis font courir au soldat.

Evidemment, il serait désirable que l'on pût faire, au conseil de revision, l'examen psychiatrique de chaque conscrit; mais il serait prématuré de demander qu'il fût obligatoire pour tous, et il convient de se contenter de faire appel à l'administration qui connaît tous les internements, tous les placements. On pourrait s'adresser au maire, en lui demandant de tenir compte des renseignements scolaires.

Si les engagés volontaires sont la plaie de l'armée, il y a à cela un correctif, et on peut dire d'eux qu'ils fournissent ce qu'il y a de pire et ce qu'il y a de mieux; c'est ainsi que les élèves de Saint-Maixent sont composés, en majeure partie, d'engagés volontaires. Pour empêcher l'entrée des mauvais éléments, on pourrait faire appel au concours des maires, et leur demander les antécédents familiaux et personnels des candidats à l'engagement, et des renseignements relatifs à leur scolarité. L'enquête de la gendarmerie proposée par M. Rayneau ne saurait avoir d'importance; pour ma part, je ne recevrais pas le gendarme et me renfermerais dans le secret médical. Ce qui est indispensable, c'est d'être renseigné sur les anormaux, les anciens pensionnaires des maisons de réforme, car on doit se montrer doublement sévère à leur égard. Quant au certificat du médecin de la famille, il ne me semble pas possible; d'une part, le secret médical, d'autre part, la pression exercée par la famille, rendent problématique ce moyen. En définitive, c'est à l'armée à établir si le candidat est apte ou non au service. C'est le rôle du médecin du bureau de recrutement, qui doit avoir, en conséquence, l'instruction psychiatrique nécessaire.

Il est indispensable que tout individu en prévention de conseil guerre soit l'objet d'un examen médico-légal. Cette demande a été repoussée à la Chambre, sous prétexte que pareille disposition ne figurait point dans la loi qui règle le fonctionnement de la justice civile. Cette objection est sans importance. Il serait désirable que la justice militaire fût la première à s'engager dans cette voie si libérale.

L'enseignement de la psychiatrie doit s'étendre dans l'armée; les officiers et même les sous-officiers doivent en avoir des éléments suffisants pour leur permettre de signaler au médecin de leur régiment les militaires dont la mentalité paraît motiver un examen spécial. Quant aux médecins militaires, ils devraient êrte astreints à un stage psychiatrique pendant le cours de leurs études et à l'Ecole d'application. Ceux qui voudraient se spécialiser devraient être autorisés à faire des stages dans les cliniques de France et de l'étranger. L'armée pourrait ainsi avoir, dans chaque corps d'armée, un expert militaire attaché à la prison et au conseil de guerre; il pourrait être chargé du service d'un pavillon d'observation pour délirants annexé à l'hôpital militaire du chef-lieu du corps d'armée et où les jeunes médecins militaires pourraient, au moyen de stages, se perfectionner dans la psychiatrie.

Nous n'en sommes pas encore là, et dans la période de transition que nous traversons, les expertises psychiatriques doivent se faire par la collaboration des médecins militaires et des psychiatres.

M. JUDE, médecin-major, à Lyon. — Dans les corps spéciaux d'Afrique (bataillons, section de discipline, ateliers, pénitenciers), tous ou presque tous les inculpés s'empressent, à l'heure actuelle, d'invoquer comme mobile de leur

acte une impulsion pathologique, et sont mis en observation à l'hôpital militaire où ils cherchent à rester le plus longtemps possible en employant toutes les ruses. Le médecin militaire chargé de l'expertise, n'ayant sur ces hommes et sur leurs antécédents que peu ou pas de renseignements autorisés, est obligé, pour ne pas se tromper, de faire des examens très méticuleux et, partant, qui demandent un temps très long. Or, 90 à 95 % des individus ainsi mis en observation sont classés après expertise sous la rubrique « sains d'esprit ».

Le fait que ces 90 à 95 % d'inculpés reconnus responsables peuvent abuser ainsi de la bonté des médecins et retarder, en se faisant dorloter à l'hôpital, l'application des sanctions légales, ce fait semble nuisible pour la discipline militaire.

Il me semble que le meilleur moyen de remédier à cet abus consisterait, indépendamment des mesures de prophylaxie demandées par les rapporteurs du Congrès, à faire observer les soldats nouvellement arrivés dans les corps d'épreuves par des médecins militaires possédant des connaissances psychiatriques et qui pourraient être détachés *au moins* pendant les trois mois qui suivent l'arrivée de la classe, dans les portions centrales où les conscrits sont rassemblés au début de l'incorporation.

Ces médecins proposeraient les aliénés pour la réforme et établiraient, à propos des autres soldats, des fiches individuelles expliquant succinctement la mentalité de chacun d'eux. Que si, plus tard, un des militaires ainsi observé, commet un délit ou crime, l'expert du conseil de guerre, éclairé par la fiche précédemment établie, peut poser un diagnostic bien plus rapide et certain.

Donc, double profit pour la sécurité des expertises mentales si indispensables dans ces corps spéciaux ; pour le non entravement d'une discipline sévère, utile dans de tels milieux, composés en grande partie de primitifs, et où la sanction doit suivre la faute d'aussi près que le comporte l'application de la justice chez un peuple civilisé.

M. PARANT. — J'ai vu un officier qui, à la suite d'une campagne particulièrement pénible, a été pris de paralysie générale. C'est avec beaucoup de peine que la pension de sa veuve a été obtenue. Je crois que les médecins militaires devraient demander que, en pareil cas, la maladie fut considérée comme la conséquence du service.

M. DOUTREBENDE. — Le certificat du médecin de la famille pour les cas d'engagement me semble difficile à obtenir. C'est le capitaine de la compagnie qui doit, comme un père de famille, s'inquiéter de chacun de ses soldats et les examiner de façon à se rendre compte de leur mentalité. On pourrait, pour leur faciliter cette tâche, leur remettre une instruction analogue à celle qui est donnée aux internes des asiles, en vue de l'examen des malades.

M. BLONDEL. — Je prierais Messieurs les rapporteurs de vouloir bien spécifier ce que doit être, dans leur esprit, l'instruction psychiatrique à donner aux officiers et sous-officiers, quel doit en être le degré.

M. GRANJUX se félicite tout d'abord des déclarations de M. le médecin-major Simonin. M. Roubinovitch a montré qu'il était d'accord avec ce que le rapporteur avait signalé sur la guerre russo-japonaise. Il est d'accord avec M. Régis, sauf sur la question du certificat du médecin de la famille ; c'est ainsi qu'en Belgique le certificat est entré en pratique.

M. RAYNEAU répond également quelques mots à M. Régis : il indique pourquoi il tient à l'enquête faite par la gendarmerie.

A la suite de cette discussion, le Congrès émet les vœux que :

1° Pour les *appelés*, l'administration préfectorale, les maires et les chefs de brigade de gendarmerie signalent les appelés notoirement déséquilibrés ;

2° Pour les *engagés*, nul ne soit admis à contracter un engagement s'il

n'est pourvu d'un certificat mental établi de préférence par le médecin de la famille et d'un dossier scolaire visé par le maire de sa commune;

3° Pout tout militaire traduit devant les juridictions compétentes, on produira un certificat mental du médecin du corps;

4° L'instruction psychiatrique des médecins militaires sera perfectionnée.

TROISIÈME QUESTION : NEUROLOGIE.

Les chorées chroniques

M. Paul SAINTON (de Paris), *rapporteur*. — Par chorée on doit entendre toute affection caractérisée par des *mouvements involontaires*, *illogiques*, *maladroits*, *amples*, *rapides*, *disparaissant en général pendant le sommeil.*

C'est donc un non sens d'employer l'expression de chorée rythmique : ce qu'on décrit sous ce vocable doit rentrer dans le cadre des spasmes hystériques.

Il est facile de différencier les mouvements choréiques des *mouvements athétosiques*, lents, de petite amplitude, localisés aux extrémités; des *tics* « mouvements coordonnés qui ont pris en s'amplifiant une allure convulsive uqi masque leur coordination » (Meige et Feindel); des *mouvements myocloniques*, pures secousses musculaires; des *mouvements rythmiques d'origine hystérique* ordonnés et réguliers.

Les chorées chroniques proprement dites comprennent :

1° La chorée héréditaire d'Huntington;
2° La chorée chronique sans hérédité;
3° La chorée de Sydenham devenue chronique;
4° La chorée variable des dégénérés (Brissaud);
5° Les chorées séniles;
6° Les chorées chroniques de l'enfance;
7° L'hémichorée symptomatique.

1. *Chorée de Huntington.* — Type de la chorée chronique, c'est une affection familiale, héréditaire, progressive. Pouvant survenir de dix à cinquante-cinq ans, elle est précédée quelquefois de troubles mentaux. Les phénomènes moteurs débutent en général par la face et les membres supérieurs. Ce sont des mouvements arythmiques, désordonnés, indépendants de la volonté. Ils sont continus, rapides, mais jamais brusques, ce qui les différencie de la soudaineté des mouvements de la chorée de Sydenham. Ils envahissent la face, les membres supérieurs, les membres inférieurs, le tronc, le diaphragme. Leur intensité varie. Le repos les calme; le sommeil ne les fait pas toujours disparaître. La volonté a sur eux un certain pouvoir d'inhibilition (Lannois), mais il n'est pas absolu; et comme l'ont montré Charcot et Huet l'arrêt volontaire des mouvements est suivi bientôt d'une sorte d'explosion. Ou bien encore le sujet peut arrêter les gesticulations en une certaine région du corps, mais on observe alors comme une sorte de transfert : une région non envahie par les mouvements devient choréique. En général, les réflexes tendineux sont exagérés, mais on ne retrouve pas le signe de Babinski. Il n'y a pas de modifications des réactions électriques ni de troubles urinaires. Il n'existe pas de troubles sensoriels, sensitifs ou trophiques. L'état mental est toujours profondément touché (signe d'excitation). L'évolution de la maladie est longue, lente et progressive (vingt à quarante ans). Quelque temps avant la mort, les phénomènes chroniques cèdent pour faire place à une phase paralytique.

2, *Chorée chronique sans hérédité.* — C'est la chorée chronique progressive. On manque complètement de documents sur ses causes.

3. *Chorée de Sydenham devenue chronique.* — Il s'agit là de faits excep-

tionnels. L'hérédité, la transmission familiale, la progressivité ont été notées.

4. *Chorée sénile.* — Cliniquement elle ressemble à la chorée de Huntington ; d'autre part, on a certainement décrit sous ce nom des hémichorées symptomatiques.

5. *Chorées chroniques de l'enfance.* — Il s'agit là de cas disparates: tantôt c'est une chorée de Huntington héréditaire et progressive débutant dans l'enfance; tantôt c'est une chorée de Sydenhom passée à l'état chronique; tantôt c'est une chorée chronique non progressive, suite probable de sclérose cérébrale ou de méningo-encéphalite.

6. *Chorée variable des dégénérés.* — C'est ainsi que l'appelle M. Brissaud. « C'est, dit-il, une chorée qui n'a ni uniformité dans ses manifestations actuelles, ni régularité dans son évolution, ni constance dans sa durée. » Cette chorée polymorphe se rencontre chez des sujets présentant des stigmates évidents de dégénérescence.

7. Les *hémichorées symptomatiques* qui sont presque toujours des manifestations de lésions organiques.

A vrai dire, les lésions des chorées chroniques sont mal connues. On ne peut tenir compte ni des autopsies anciennes où la technique histologique est insuffisante, ni des nécropsies incomplètes où tout le système nerveux n'a pas été passé en revue. On a signalé la pachyméningite, l'œdème cérébral, l'atrophie des circonvolutions. On a décrit des lésions cellulaires, interstitielles, artérielles; et même, comme le dit M. Déjerine on n'a rien trouvé. Cependant M. Sainton croit pouvoir insister sur l'*importance prédominante des lésions corticales*. En somme, les chorées chroniques constituent des syndromes organiques qui doivent prendre place dans les syndromes nerveux à mouvements anormaux et à troubles mentaux; elles sont un des échelons de la série qui va de l'épilepsie et de l'athétose aux myoclonies et aux tics.

Discussion.

M. ANGLADE (de Bordeaux). — La chorée chronique est incontestablement une maladie organique du système nerveux. Mais les lésions sont multiples. L'orateur a eu l'occasion de suivre un cas typique : il s'agissait d'une femme de trente-cinq ans, fille et petite-fille de choréique, devenue choréique elle-même à trnte-cinq ans et qui succomba dans la démence. L'autopsie montra dans la région des noyaux gris centraux, des aspects histologiques bien particuliers : c'était une sorte de processus gliomateux ayant envahi les noyaux gris et la capsule interne. Cette lésion plus accentuée que les lésions corticales doit être la plus ancienne et rend mieux compte des mouvements choréiques. On peut émettre cette hypothèse que la lésion des organes gris centraux a déterminé les mouvements auxquels la démence a succédé, au fur et à mesure que s'est effectuée la propagations du processus vers la corticalité.

Pourquoi ne pas admettre que la chorée est le résultat de la rupture de la bonne harmonie qui devrait régner entre les deux éléments fondamentaux du système nerveux : la cellule ou la fibre nerveuse et la névroglie. Il est possible que la névroglie tienne de l'hérédité une susceptibilité spéciale qui la fait s'insurger contre la cellule nerveuse, proliférer par poussées dans les chorées aiguës, progressivement et fatalement dans la chorée chronique.

MM. Gilbert BALLET et LAIGNEL-LAVASTINE (de Paris). — Tout le monde doit s'accorder aujourd'hui pour sortir les chorées chroniques du cadre des névroses. Dans une observation personnelle d'une femme morte à cinquante-huit ans et choréique depuis vingt-cinq ans, l'examen du cerveau a montré une méningo-encéphalomyélite diffuse subaiguë, analogue à celle de la paralysie générale.

M. CRUCHET (de Bordeaux). — Les mouvements choréiques peuvent être parfois fort difficiles à saisir, bien que la volonté puisse avoir sur eux quelque action.

M. CULLERRE (de la Roche-sur-Yon) communique cinq observations qui montrent le polymorphisme des troubles mentaux dans la chorée chronique.

M. A. VIGOUROUX (de Paris) a observé un cas de chorée chronique progressive non héréditaire chez un homme de cinquante-huit ans. L'autopsie révéla des lésions diffuses d'encéphalite chronique, mais aussi des olives cérébelleuses (lacunes de désintégration). Les lésions du cervelet, organe de la coordination des mouvements sont intéressants à consulter chez un choréique.

M. André THOMAS (de Paris) a trouvé chez dix enfants atteints de chorée de Sydenham des signes de lésions organiques du système nerveux.

a. *Force musculaire* généralement diminuée du côté où prédomine la chorée. Si la chorée passe d'un côté à l'autre, le dernier atteint est généralement le moins pris.

b. *Troubles du tonus* habituels. L'*hypotonie* est plus fréquente aux membres supérieurs, mais elle peut se rencontrer aux membres inférieurs. Aux membres supérieurs, la main est ramenée facilement au contact de l'épaule ; le coude passé derrière la tête se rapproche davantage de l'attache du cou. Aux membres inférieurs, la cuisse étant pliée à angle droit sur le tronc, le talon est plus facilement ramené au contact de la fesse. Le tonus prédomine dans certains groupes musculaires, dans les muscles pronateurs aux membres supérieurs; lapronat ion exagérée de la main se produit, soit pendant la manœuvre imaginée par Babinski chez les hémiplégiques, soit en faisant élever les bras, soit dans l'attitude du bras ballant (du côté atteint la main est en pronation plus marquée).

c. *Syncinésies.* — Mouvement associé de la main malade pendant l'occluston énergique de la main saine; l'inverse n'a pas lieu. Parfois, évolution plus forte de l'épaule homolatérale pendant l'occlusion énergique de la main malade.

d. *Troubles de la synergie et de la coordination.* — Tremblement. Décomposition des mouvements. Pour porter le doigt sur le bout du nez, le malade exécute d'abord un mouvement d'adduction du bras et de flexion du coude. Il existe également de la sysmétrie, qui se reconnaît facilement à l'épreuve de préhension de la main : pour prendre un verre, la main et les doigts se mettent d'abord en hyperextension; pour le lâcher, il en est de même, l'hyperextension est exagérée.

e. *Troubles de la marche.* — Le bras malade ne se projette pas en avant en même temps que la jambe saine; l'inverse a lieu.

f. *Diadococinésie* très fréquente. Toutefois, moins d'arrêts brusques que chez les malades étudiés par Babinski; le mouvement est surtout désordonné, irrégulier.

g. *Flexion combinée de la cuisse et du tronc*, n'a été vue que chez deux malades; elle a été constatée plusieurs fois par Babinski dans la chorée de Sydenham.

h. *Réflexes tendineux.* — Abolis une fois; deux fois exagérés; deux fois le réflexe patellaire prolongé (signe déjà décrit par Weill [de Lyon] et observé depuis par Gordon, Peacock et Esner).

i. *Réflexes cutanés.* — Signe de Babinski, quatre fois. Signe d'Oppenheim, une fois, chez un malade qui ne présentait pas le signe de Babinski; il a été déjà mentionné dans la chorée de Sydenham; une fois par Charpentier; trois fois sur 23 cas par Hutinel et Barbonneix.

j. *Ponction lombaire*, pratiquée quatr efois : deux fois une lymphocytose discrète. La lymphocytose a été trouvée plusieurs fois par Sicard et Barbonneix chez les choréiques fébricitants. Elle a été signalée récemment par Claude, dans un cas de chorée persistante.

Les signes de lésion organique précédemment décrets peuvent n'être qu'ébauchés; on peut n'en trouver qu'un ou deux. L'examen doit être minutieux et méthodique.

L'ensemble des symptômes, leur prédominance sur un côté, un certain degré de parésie sont plutôt en faveur d'une lésion de la zone corticale motrice. La coexistence de petits troubles de l'état mental (irritabilité, agitation, insomnie, inaptitude au travail, manque d'attention, etc.) permettent aussi d'incriminer l'écorce cérébrale. La maladie est d'origine infectieuse; le rhumatisme est une cause fréquente. La chorée n'est pas une névrose, mais un syndrome relevant d'une encéphalite ou d'une méningo-encéphalite légère.

Entre les chorées légères, les chorées généralisées, les chorées molles, les chorées aiguës mortelles, on peut observer tous les degrés. Entre les cas extrêmes, il y a une différence assez considérable; entre tous les cas, il y a un trait d'union : la présence de signes de lésion organique.

Entre la chorée chronique de Huntington et la chorée de Sydenham, il y a des analogies et des différences. La différence essentielle entre les deux est que la chorée de Huntington dépend, avant tout, du terrain et de l'hérédité, la chorée de Sydenham est, avant tout, un accident.

M. CROCQ (de Bruxelles). — M. Thomas me paraît confondre les termes lésions organiques et perturbations du faisceau pyramidal. Les signes qu'il indique peuvent parfaitement provenir de perturbations momentanées dans les fonctions du faisceau pyramidal. Pour ma part, je ne puis admettre que la chorée de Sydenham soit due à des lésions organiques; il me paraît anticlinique d'admettre qu'une affection aussi bénigne, qui guérit spontanément provoque des lésions anatomiques; il s'agit plutôt de perturbations toxi-infectieuses sans substratum anatomique précis.

M. DUPRÉ (de Paris) pense qu'on ne doit pas forcément considérer la chorée comme une maladie organique. Il a vu des cas de chorée chronique survenir à la suite d'une émotion. Remarquant que dans l'hérédité des sujets on peut trouver les maladies nerveuses les plus diverses telles les tics, les myoclonies, l'épilepsie, il se demande si tous ces cas ne sont pas dus à une déséquilibration particulière de la motricité.

COMMUNICATIONS

L'hémiasnesthésie et les troubles vaso-moteurs hystériques

M. TERRIEN (Nantes) critique les idées de Babinski et se déclare nettement partisan de l'origine spontanée de ces symptômes.

Le signe de Jellineck dans le syndrome de Basedow

M. SAINTON (Paris). — Ce signe, consistant en une pigmentation anormale des paupières et du pourtour périorbitaire, est assez rare.

Le temps perdu du réflexe rotulien

M. PARISOT (Nancy). — Le temps perdu est de 40 à 45 millièmes de seconde chez l'homme. En pathologie, ce temps perdu varie considérablement.

La pression du liquide céphalo-rachidien

M. PARISOT (Nancy). — Normalement, cette pression varie de quelques centimètres à 10 et 15 centimètres d'eau. La pression subit des oscillations physiologiques cardiaques et respiratoires. Dans les maladies du système nerveux, la pression se modifie.

Symptômes et complications nerveuses du typhus exanthématique

M. POROT (Tunis). — Le typhus exanthematique se complique de délire onirique psycho-moteur suivi de stupeur. C'est le tableau de la confusion mentale aiguë. On observe encore des troubles sphinctériens, des vomissements, du collapsus, des convulsions.

Les tests psychiques pour apprécier l'état mental des militaires

M. SIMONIN (Val-de-Grâce) a appliqué avec succès la méthode de Binet et Simon.

L'insuffisance pyramidale physiologique de la première enfance

MM. DUPRE et MERKLEN (Paris). — L'insuffisance pyramidale physiologique de l'enfance crée le syndrome de débilité motrice.

Schématisation et nomenclature des formes mixtes dans la psychose périodique

M. BALLET (Paris). — *L'état de manie* se caractérise par trois signes cardinaux : 1° exagération des mouvements; 2° fuite des idées; 3° hyperthymie ou humeur gaie. *L'état de mélancolie* comporte lui aussi trois signes : 1° inhibition des mouvements; 2° arrêt ou ralentissement des idées; 3° hypothymie ou tristesse. Voilà donc deux états opposés. Il est des formes mixtes où deux des symptômes de l'un ou l'autre état s'associent avec un symptôme de l'état contraire.

Etant admis que les symptômes opposés ne peuvent naturellement s'associer l'un à l'autre, on a ainsi six types :

Dépression. — 1° Avec exagération motrice; 2° avec fuite des idées; 3° avec euphorie.

Manie. 4° Avec inhibition; 5° avec arrêt des idées; 6° avec hypothymie.

Cyclothymie et obsessions

M. P. KAHN (de Paris) rapporte un cas d'obsession chez une cyclothymique. La cyclothymie (Kahlbaum et Hecker) est une forme atténuée de la psychose périodique.

C'est une femme de trente-quatre ans chez laquelle l'exubérance et la gaieté, l'instabilité motrice alternèrent à six reprises différentes avec des états men taux opposés : trois fois de la tristesse, puis des obsessions et des phobies.

TRAVAUX ORIGINAUX

Les voies conductrices neurofibrillaires

par le Dr HERMANN JORIS

—

(Rapport au Ve Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie,
Mons, 25 26 septembre 1909)

—

La division physiologique du travail, en attribuant aux cellules de l'organisme des fonctions distinctes, a créé de nombreuses variétés cellulaires, vouée chacune à l'accomplissement d'un rôle déterminé. Cette différenciation physiologique entraîne une différenciation histologique, car les cellules employées à des fonctions différentes acquièrent des caractères morphologiques différents : une structure déterminée répond à une fonction déterminée.

Les neurofibrilles résultent de cette adaptation de la structure à la fonction. Elles représentent dans la cellule nerveuse l'élément conducteur, comme les myofibrilles dans la cellule musculaire représentent l'élément contractile. Groupées en faisceaux ou anatomosées en réseaux, elles s'étendent sans solution de continuité depuis le corps cellulaire jusque dans les ramifications les plus ténues et dessinent ainsi les voies que suit l'influx nerveux.

Or cette voie nerveuse, jusqu'en ces dernières années, nous était décrite comme une chaîne cellulaire formée de neurones superposés et agissant les uns sur les autres par le contact de leurs divers prolongements. Chaque neurone dans la chaîne est sensé recueillir l'ébranlement nerveux par ses nombreuses ramifications dendritiques. Il le transmet par l'intermédiaire de son prolongement cylindraxile. Il constitue donc un *centre* vers lequel l'ébranlement doit se diriger, qu'il doit traverser pour atteindre le prolongement cylindraxile et poursuivre son trajet.

Cette conception d'une voie nerveuse, décomposable en une série de centres successifs, fut émise pour la première fois par Van Gehuchten en 1891. Elle a depuis rencontré une adhésion presque générale et il est à peine nécessaire de rappeler quelle influence elle eut sur la pathologie nerveuse. Mais il faut bien reconnaître qu'elle est essentiellement basée sur l'interprétation des dispositions morphologiques du *cytoplasme* des neurones. Elle est antérieure

---

(1) VAN GEHUCHTEN. La structure des centres nerveux. (*La Cellule*, 1891, t. VII, fasc. 1.)

à la notion des neurofibrilles. L'existence de celles-ci constitue un fait nouveau qui doit nous obliger à reprendre l'étude de la voie nerveuse, car il importe de savoir si le trajet des voies neurofibrillaires répond aux dispositions connues de la chaîne cellulaire; et dans la négative, de déterminer comment et dans quelle mesure nos conceptions actuelles doivent être modifiées.

Cette étude n'est pas aisée. Les méthodes qui permettent la coloration ou l'imprégnation des neurofibrilles sont difficiles, incertaines et donnent souvent des résultats à peine conciliables. D'autre part, la grande complexité des voies neurofibrillaires, leur dispersion dans des régions parfois très éloignées, leur diversité selon l'espèce animale ou même selon la variété cellulaire envisagée — qui s'oppose à toute tentative de généralisation — rendent l'interprétation des faits extrêmement délicate.

Je ne puis évidemment pas nourrir l'espoir de résoudre un problème qui accumule autant de difficultés. L'objet du présent travail est simplement de vous faire connaître l'état actuel de cette question toujours controversée et de vous en exposer les tendances. Dans ce but, m'appuyant tantôt sur les descriptions des auteurs, tantôt vous apportant les résultats de mes recherches personnelles, j'étudierai :

1° *Les neurofibrilles;*

2° *Les voies neurofibrillaires.*

I

Des neurofibrilles

L'existence de filaments délicats parcourant le cytoplasme des cellules nerveuses est en science une notion relativement ancienne. Beale en 1860 déjà, Fromman en 1864, Deiters en 1865 et Max Schultze en 1868-1871, ont observé et décrit de longues fibrilles pâles, extrêmement ténues, qui se poursuivent sans arrêt d'un prolongement à l'autre et qui, disposées parallèlement les unes à côté des autres dans les gros troncs dendritiques et surtout dans le cylindre axe des fibres nerveuses, donnent lieu à une striation longitudinale fort caractéristique.

La plupart des observations portent sur des cellules isolées par macération et furent faites, sauf celles de Fromman, qui employait déjà le nitrate d'argent, sans le secours de la coloration. Leurs descriptions devaient forcément rester incomplètes. Les imperfections de cette technique ne leur laissaient qu'entrevoir une structure que beaucoup d'auteurs considéraient comme artificielle.

Nous avons depuis appris à connaître plus exactement ces fibrilles

nerveuses ou neurofibrilles. Les recherches d'Apathy, celles de Bethe, de Held, de Cajal, etc., par leur diversité et par leur précision, ont définitivement établi la réelle existence des neurofibrilles. Nous n'avons plus à craindre actuellement la possibilité d'une production artificielle qui les ferait naître dans nos préparations sous l'influence des manipulations techniques.

Mais si les auteurs, sans exception, admettent l'existence des neurofibrilles, ils sont loin de montrer le même accord quand il s'agit de les étudier plus exactement. Les divergences les plus tranchées se manifestent dans leurs descriptions; le rôle fonctionnel des neurofibrilles, leur signification histogénétique ne sont pas moins discutées.

Nous reprendrons successivement l'étude des principaux points controversés et nous chercherons à établir :

1° Les caractères histologiques des neurofibrilles;
2° Leur origine histogénique;
3° Leur rôle physiologique, leur fonction.

Pourtant, avant d'aborder le premier de ces points, je crois devoir soulever une question de technique : la valeur des procédés qui permettent la coloration ou l'imprégnation des neurofibrilles. Cette discussion me paraît nécessaire, car la valeur absolue d'une observation histologique dépend évidemment de la valeur de la méthode employée; trop souvent, celle-ci fut l'unique cause de nombreuses erreurs d'observations.

1° De la technique neurofibrillaire

Le nombre et la variété des procédés de coloration ou d'imprégnation des neurofibrilles semble à première vue de nature à faciliter l'étude de ces éléments. Malheureusement ces méthodes sont toutes d'un emploi difficile; elles ne sont que rarement constantes dans leurs résultats et conduisent aux interprétations les plus opposées. Selon la méthode choisie, l'aspect des fibrilles nerveuses varie souvent du tout au tout. Cette constatation seule légitimerait, s'il était besoin, une analyse comparative des différents procédés dont nous pouvons disposer. Je ne puis naturellement pas entreprendre une étude critique et complète de cette question; mais, sans entrer dans de trop minutieuses discussions techniques, j'espère pouvoir vous exposer les causes principales dont l'influence vicie parfois nos observations.

Aucun des procédés de coloration ou d'imprégnation des neurofibrilles n'est techniquement irréprochable. Ils pèchent presque tous par défaut de fixation. Le nitrate d'argent, les mélanges

d'alcool, d'ammoniaque, de formol, recommandés par Cajal ou par Bielchowsky, les solutions d'acide nitrique employées par Bethe, la pyridine, d'après Donaggio ou Held, ne peuvent certainement pas être rangés parmi les fixateurs fidèles ni surtout définitifs. On les emploie d'ailleurs, non pas à cause de leurs qualités comme agents fixateurs, mais en vertu des réactions chimiques qu'ils permettent ou favorisent ultérieurement. Et ce défaut de fixation est d'autant plus grave que la plupart des méthodes nécessitent de nombreuses manipulations qui multiplient comme à plaisir les chances d'altération et laissent la porte ouverte aux accidents techniques les plus divers.

a) La COAGULATION d'un cytoplasme mal fixé fait apparaître des filaments d'aspect très variable, tantôt formant des travées irrégulières, tantôt unis en un réticulum grossier. Ces filaments recouvrent et masquent parfois complètement les neurofibrilles ou plus souvent se confondent avec elles, si bien qu'à la description des neurofibrilles on ajoute la description de filaments artificiels.

Les procédés de *coloration,* ceux de Bethe et de Donaggio notamment, échappent moins que les autres à cette cause d'erreur. Ils exposent, en effet, un tissu mal fixé ou peu fixé à l'influence de réactions brutales : traitement par l'alcool ammoniacal, par l'alcool chlorhydrique; mordançage dans la pyridine ou dans une solution aqueuse de molybdate d'ammonium, etc.

b) L'AGGLUTINATION transforme en un seul filament un petit faisceau de neurofibrilles accolées. On observe alors des fibrilles rugueuses, relativement épaisses, qui parfois se résolvent en fibrilles plus ténues.

c) La COALESCENCE provoque artificiellement l'union de neurofibrilles qui se croisent. Un lacis de fibrilles prendra les apparences d'un réseau où les neurofibrilles paraîtront s'anastomoser entre elles.

Les procédés d'*imprégnation* sont ceux dont l'emploi expose le plus fréquemment à ces accidents techniques. Les particules métalliques, au lieu d'incruster isolément chaque neurofibrille, recouvrent d'une gangue unique plusieurs fibrilles rapprochées; ou bien elles se précipitent entre celles qui se croisent et anastomosent des filaments, qui en réalité sont anatomiquement distincts.

d) La coloration ou l'imprégnation NE S'ÉTENDENT souvent QU'A UNE PARTIE des neurofibrilles. L'image microscopique n'est plus dans ces cas qu'une traduction *incomplète* de la structure réelle dont certains détails sont mis en évidence, tandis que d'autres échappent à l'observation.

e) La coloration ou l'imprégnation NE SONT PAS TOUJOURS ABSOLUMENT ÉLECTIVES. Elles montrent les neurofibrilles, mais elles montrent également d'autres éléments : les fibres de la névroglie,

des fibrilles conjonctives, etc. L'image microscopique est alors *surchargée*.

Ce rapide exposé suffit sans doute pour faire comprendre avec quelle réserve il convient d'interpréter les préparations. Parmi les nombreuses méthodes dont nous disposons, il n'en est aucune qui mérite aveuglement créance. Toutes sont sujettes à caution et peuvent à l'occasion prêter aux neurofibrilles un aspect, une structure qui sont loin d'être conformes à la réalité.

Mais la plupart d'entre elles n'en sont pas moins capables de traduire fidèlement les véritables dispositions des neurofibrilles. Elles ont été patiemment élaborées dans ce but, et malgré leurs défauts, techniquement indéniables, fournissent souvent des préparations d'une clarté et d'une précision extrêmes.

Elles peuvent donc toutes nous faire observer tantôt l'image réelle, tantôt une image altérée, surchargée ou même complètement artificielle.

Comment décider dans ces conditions que telle préparation est exacte et que telle autre est fautive ?

C'est là une question d'appréciation qui ne peut trouver, à priori, de solution générale, et que nous aurons à examiner dans chaque cas particulier. Au cours du chapitre suivant, quand nous chercherons à établir les caractères histologiques des neurofibrilles, nous devrons souvent rappeler ce qui vient d'être dit.

2° Caractères histologiques des neurofibrilles

Les auteurs, même les plus modernes, décrivent fort différemment les neurofibrilles. Leur forme, leur structure, leurs dispositions se conçoivent avec une étonnante diversité. L'un décrit des fibrilles épaisses et rugueuses, l'autre des filaments lisses et ténus; elles sont tantôt longues et indivises, tantôt courtes et très fines, tantôt encore ramifiées et anastomosées entre elles, etc.

Les plus profondes divergences séparent les auteurs, et malgré les recherches répétées, malgré la précision de la technique actuelle, ces divergences se maintiennent ou même s'accentuent. Il ne s'agit pourtant que d'un détail histologique : l'observation la plus simple devrait, semble-t-il, l'établir. Comment, dès lors, comprendre la possibilité même d'une discussion à ce sujet, étant donné surtout la netteté et la clarté que chacun se plaît à reconnaître aux images microscopiques que les méthodes nouvelles nous permettent d'obtenir ? Ce que nous avons dit au chapitre précédent de la technique du système nerveux répond en grande partie à cette question. Aucune des méthodes connues n'est en elle-même absolument certaine et sûre. On ne peut jamais affirmer à priori que ce qu'elle

montre est bien la réalité puisqu'elle peut donner des images incomplètes, altérées ou surchargées, aussi bien que des images réelles. Pour apprécier ses résultats, pour reconnaître la structure exacte de la structure artificiellement modifiée, il faudra recourir au raisonnement, se décider d'après des influences plus ou moins fondées, faire, en un mot, de l'interprétation. Et cela est toujours fort délicat.

Ce débat ne peut pourtant pas rester sans solution. La connaissance exacte et précise des caractères histologiques des neurofibrilles est indispensable. Sans elle il serait impossible d'apprécier la plupart de nos observations et de leur accorder une signification quelconque. Nous devons donc avant toutes choses résoudre ce problème. Cette étude est extrêmement difficile; elle soulèvera de minutieuses discussions de détail, soit techniques, soit morphologiques. Mais elle est nécessaire. On nous pardonnera d'inévitables longueurs en faveur du but à atteindre.

L'imprégnation par les sels d'argent permet de mettre en évidence des fibrilles délicates qui traversent le corps cellulaire et s'étendent à tous les prolongements. Ces fibrilles sont d'aspect et d'épaisseur très variables. Les plus volumineuses, — fibrilles primaires, — de calibre un peu inégal, sont relativement épaisses. Leur surface est rugueuse. Elles se renflent parfois de distance en distance. Ces renflements se colorent d'une façon intense; ils sont généralement fusiformes, mais on en rencontre également de triangulaires, de nodulaires, d'irrégulièrement allongés, etc. Souvent les fibrilles primaires se divisent soit pour donner naissance à deux filets plus minces, soit pour se résoudre brusquement en un bouquet de ramifications ténues. « On s'explique ainsi, dit Cajal, la fréquente et soudaine disparition dans le corps cellulaire des fibrilles primaires venues des dendrites. »

Leur trajet est rarement rectiligne ou même simplement onduleux. Il présente de place en place de brusques coudures qui donnent aux fibrilles primaires un aspect anguleux nettement accusé. (Voir fig. 1.)

A côté des fibrilles primaires épaisses et anguleuses existent des fibrilles beaucoup plus délicates : les fibrilles secondaires. Ces dernières sont lisses, de calibre assez régulier. Elles sont souvent très courtes et jetées comme des ponts d'une fibrille primaire à

(1) RAMON Y CAJAL. Un sencillo metodo de coloracion selectivo del reticulo protoplasmico y sus effectos en los diversos organos nerviosos. *(Trabajos del laboratorio de investigaciones biologicas de la Universitad de Madrid,* 1903, t. 3. p. 145.)

l'autre. Dans certaines préparations, on peut les voir s'attachant aux angles noueux des fibrilles primaires et délimiter avec celles-ci un réseau irrégulier ou certains côtés des mailles constitués par les fibrilles primaires sont plus épais que les autres côtés formés par les fines fibrilles secondaires.

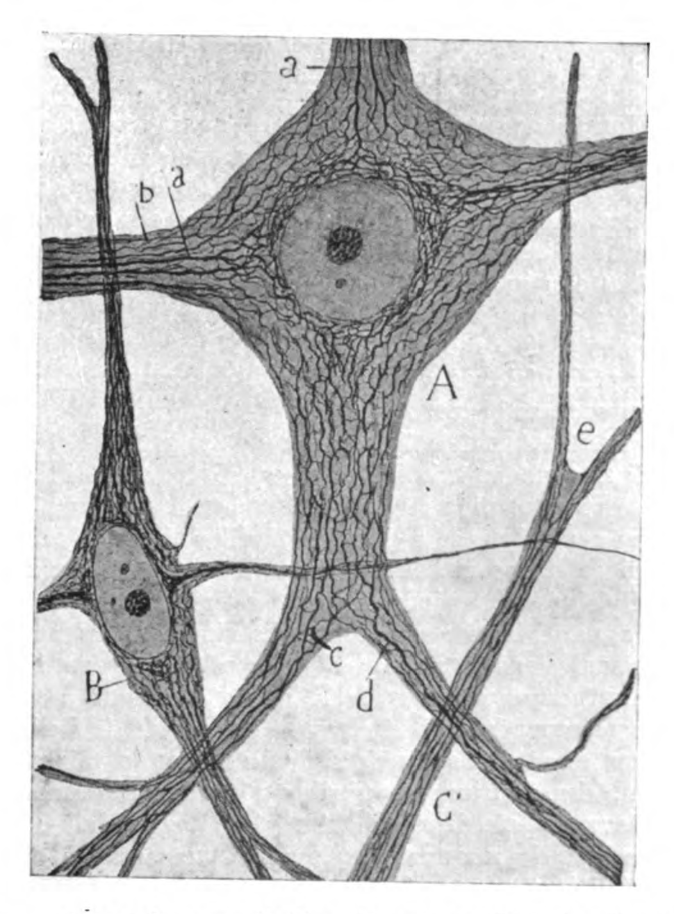


FIGURE 1. — Aspect des neurofibrilles obtenues par l'imprégnation de Cajal. Cellules funiculaires; lapin de quinze jours. D'après Ramon y Cajal (1903). *a)* Fibrilles primaires; *b)* et *c)* fibrilles secondaires.

Elles sont parfois beaucoup plus longues et s'étendent en faisceaux parallèles formés de fibrilles lisses et assez fortement ondulées dans les prolongements et dans les parties périphériques du corps cellulaire. Elles peuvent également se subdiviser, mais sans donner naissance à deux filets plus minces, ou, en s'anastomosant, composer des réseaux dont les mailles possèdent toutes le même volume.

Les fibrilles secondaires sont beaucoup plus nombreuses que les primaires dont elles représentent, selon Cajal, les ramifications.

Le procédé de coloration de Bethe nous montre des neurofibrilles dont les caractères morphologiques sont tout différents.

Ce sont de longues fibrilles lisses et ténues. Elles conservent régulièrement le même calibre et ne présentent ni les rugosités ni les coudures anguleuses des neurofibrilles primaires de Cajal. Elles ne sont pas les unes épaisses et les autres plus fines, mais ont toutes très sensiblement le même volume.

Elles se groupent dans les prolongements protoplasmatiques et surtout dans le corps cellulaire, de façon à composer de petits faisceaux formés de quelques neurofibrilles parallèles. Ces faisceaux s'étendent côte à côte dans les prolongements; ils se séparent et s'écartent les uns des autres dans le corps cellulaire qu'ils sillonnent en tous sens. Au niveau des parties centrales des cellules, l'entrecroisement et l'enchevêtrement des faisceaux sont extrêmes et donnent lieu aux images les plus confuses. La figure 2, empruntée à Bethe, fera comprendre, mieux qu'une description, la délicatesse et la complexité de cette structure. Les faisceaux fibrillaires, dans les parties périphériques, sont plus réguliers dans leur trajet onduleux, rarement rectiligne.

Elles restent souvent indivises sur de longs trajets. Mais elles peuvent également se subdiviser et en s'anastomosant entre elles former des réseaux plus ou moins étendus. En se ramifiant, elles ne donnent pas naissance à d'autres fibrilles plus ténues. La neurofibrille qui se divise et celles qui représentent les deux branches de cette division ont toujours toutes les trois le même volume. Ce caractère apparaît nettement dans leurs réseaux : les neurofibrilles qui s'épuisent dans le réseau, comme celles qui en limitent les mailles, sont toujours toutes de la même épaisseur.

On pourra cependant observer avec le procédé de Bethe, comme avec les autres méthodes neurofibrillaires dont je vais parler dans un instant, des divisions de fibrilles plus épaisses donnant naissance à deux ou plusieurs fibrilles plus fines. Mais un examen attentif permet de reconnaître que le filament qui se divise n'est pas en réalité une neurofibrille. C'est un petit faisceau où les neurofibrilles sont plus étroitement accolées. En un point donné, les neurofibrilles, en se séparant, font croire à la ramification du filament composite primitif.

L'imprégnation par le nitrate d'argent selon la méthode imaginée par Bielchowsky, met en évidence des fibrilles à contours nets, extrêmement fines et lisses. Leur calibre est constant; il est le même pour toutes. Elles sont, comme les neurofibrilles de Bethe, longues et souvent indivises et comme ces dernières elles peuvent se ramifier et former des réseaux dont tous les éléments sont parfaitement semblables entre eux.

Un autre procédé d'imprégnation par le nitrate d'argent, récemment décrit par Sand, donne lieu aux mêmes observations.

La coloration des neurofibrilles par l'or colloïdal met en évidence des filaments qui se rapprochent également beaucoup des neurofibrilles décrites par Bethe.

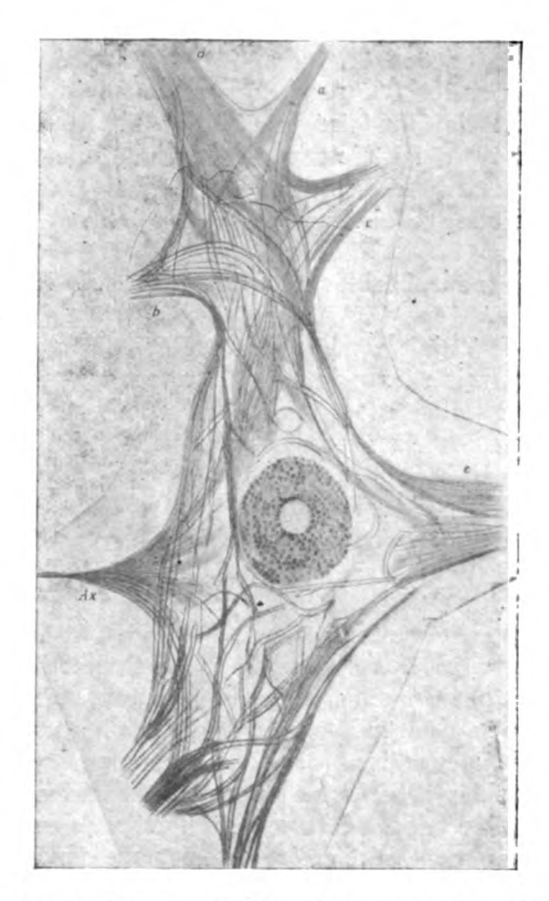


FIGURE 2. — Aspect des neurofibrilles obtenues par la méthode de Bethe. D'après Bethe (*Archif. f. Mikrosk. Anatomie*, 1900.)

Ce sont de très fines fibrilles lisses qui cheminent parallèlement en grand nombre dans les prolongements. Elles peuvent rester indivises et former des faisceaux fibrillaires délicats ou bien se ramifier et s'anastomoser pour former des réseaux. Les neurofibrilles ont toutes sensiblement la même épaisseur. Des neurofibrilles plus épaisses que toutes les autres n'apparaissent jamais que grâce à l'agglutination. Il peut pourtant exister une certaine

différence entre les fibrilles de plusieurs régions du système nerveux. Elles paraissent un peu plus fines et plus nombreuses dans la moelle, par exemple, que dans l'écorce cérébrale. Elles sont presque rectilignes dans les troncs dendritiques au voisinage du corps cellulaire. Dans toutes les autres parties de la cellule, leur trajet est légèrement onduleux.

Elles forment bien des réseaux et pas seulement des lacis. La netteté des images que j'obtiens avec l'or colloïdal ne me laisse aucun doute à ce sujet : leur coloration est trop précise pour qu'une confusion soit possible. Il peut arriver bien évidemment que par coalescence un lacis fibrillaire prenne l'apparence d'un réseau : la méthode à l'or colloïdal n'est pas plus infaillible que les autres. Mais ce réseau ne possède aucun des caractères du réseau véritable et s'en distingue aisément.

L'aspect des neurofibrilles varie, comme on le voit, avec la méthode choisie.

Le procédé de Cajal montre deux espèces de fibrilles. On pourrait même dire trois : les primaires, les secondaires courtes qui les unissent et les longues secondaires, mais pour ne pas compliquer nous conserverons la classification proposée par Cajal : des fibrilles relativement épaisses, anguleuses et rugueuses et des fibrilles lisses et plus fines. Elles composent des réseaux dont les mailles sont formées par des fibrilles d'épaisseurs différentes.

Les autres procédés ne montrent qu'une seule variété : des fibrilles ténues, lisses et ondulées. Elles sont groupées en faisceaux ou anastomoses en réseaux.

Comment concilier des observations aussi peu conciliables ?

De nombreux auteurs ont cru y arriver en admettant, avec Ramon y Cajal, que seule la méthode d'imprégnation au sel d'argent était capable de mettre les fines fibrilles secondaires en évidence. Les autres procédés ne colorent que les filaments primaires. Ainsi s'explique la divergence. La non-coloration des fibrilles secondaires doit évidemment faire croire à l'existence des longues fibrilles indivises décrites par Bethe.

Malheureusement cette hypothèse de Ramon y Cajal n'est pas confirmée par les faits. Elle ne pourrait avoir de valeur que si l'on parvenait à identifier la neurofibrille primaire avec la neurofibrille de Bethe et les réseaux de Cajal formés de fibrilles primaires unies par les délicates fibrilles secondaires, avec les réseaux que les procédés de Bethe, de Bielchowsky, de Joris, etc., permettent souvent d'observer.

Cette identification n'est pas possible :

1° Rien ne peut nous faire croire que les volumineux filaments primaires anguleux et couverts de rugosités sont la même chose que

les neurofibrilles lisses, ondulées et ténues décrites par Bethe. La forme, le volume, le nombre, la structure de ces éléments n'ont absolument rien de commun. Il existe d'ailleurs des cellules sans fibrilles primaires; il n'en existe pas sans les neurofibrilles de Bethe.

2° Les réseaux, dont on peut reconnaître l'existence dans de nombreuses cellules, avec les méthodes de Bethe et consorts, sont formés de fibrilles toujours égales à elles-mêmes et égales à leurs voisines. Les réseaux que nous montre l'imprégnation de Cajal sont délimités par des fibrilles rugueuses, d'épaisseur variable, unies entre elles par d'autres fibrilles beaucoup plus ténues et lisses.

L'argumentation de Cajal tombe par conséquent à faux. C'est dans une tout autre voie que nous devons diriger le débat.

Se basant sur le volume et l'irrégularité des fibrilles primaires, plusieurs histologistes — Economo (1), Joris (2), Turner (3), Jaderhölm (4) — cherchent à démontrer que celles-ci ne sont pas des neurofibrilles, mais de très petits faisceaux de neurofibrilles agglutinées. Les fibrilles secondaires sont, elles, de véritables neurofibrilles qui se séparent de place en place du faisceau pour se joindre à quelque faisceau voisin (fibrilles secondaires courtes), ou pour cheminer isolément dans le cytoplasme (fibrilles secondaires longues). C'est pourquoi on les observe dès que les faisceaux agglutinés changent de direction : aux angles noueux des fibrilles primaires, ou dès que ces faisceaux s'écartent l'un de l'autre, et cela en n'importe quel point de la cellule (Michotte [5]).

Tous les procédés peuvent dans certaines conditions montrer de semblables faisceaux agglutinés. La méthode à l'or colloïdal, par exemple, montre parfois dans l'axe des prolongements protoplasmatiques, des fibrilles de volume considérable (Dustin [6]), dont la structure et l'aspect sont ceux d'une fibrille primaire. Avec le procédé de Bethe on obtient quelquefois la coloration de deux ou trois grosses fibrilles anguleuses qui se perdent dans le cyto-

---

(1) ECONOMO. Beitrage zür Normalen Anatomie der Ganglienzelle. (*Archiv. fur Psychiatrie*, 1906, t. 41, p. 2.)

(3) JORIS. Des neurofibrilles et de leurs rapports avec les cellules nerveuses. (Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique. Séance du 26 janvier 1907.)

(3) TURNER. The Structure of the grey matter. (*Brain*, 1907, t. 120, p. 426.)

(4) JADERHOLM. Endozellularenetze oder durchlaufende Fibrillen in den Ganglienzellen. (*Archiv. f. Mikrosk. Anatomie*, 1905, t. 67, p. 103.)

(5) MICHOTTE. Contribution à l'étude de l'histologie fine de la cellule nerveuse. (*Le Névraxe*, 1904, t. 6, p. 237.)

(6) DUSTIN. Contribution à l'étude de l'influence de l'âge et de l'activité fonctionnelle sur le neurone. (*Annales de la Société royale des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles*, 1906, t. 15, fasc. 1.)

plasme périnucléaire et que de courts filaments très pâles semblent anastomoser. Mais ces fibrilles sont beaucoup plus volumineuses que les neurofibrilles dans les préparations où la coloration est vraiment élective.

D'un autre côté, le procédé d'imprégnation de Cajal, lui aussi, permet d'observer les neurofibrilles lisses légèrement ondulées et indivises qui se présentent dans les préparations traitées par les autres méthodes. De nombreux auteurs, parmi lesquels Van Gehuchten, Marinesco et Cajal lui-même, ont signalé ce fait que j'avais pu constater dans certaines cellules de la moelle et du cervelet notamment. Ramon y Cajal (1) décrit, dans les grandes cellules multipolaires de la rétine, de nombreuses fibrilles très délicates, qui paraissent passer directement d'un prolongement à l'autre. Mais ces neurofibrilles sont si fines, si délicates (2) (nous voici bien loin de la fibrille primaire!) et si rapprochées qu'il est impossible de reconnaître la réelle disposition. Celle-ci, ajoute Cajal, a pu être observée dans la rétine de jeunes chats ou de lapins âgés de quelques jours : elle se caractérise par le réseau habituel formé de fibrilles primaires unies par les secondaires. En comparant attentivement les figures 9 et 10 du travail de Cajal, qui représentent la cellule adulte (fig. 9) et la cellule du très jeune animal (fig. 10), on reconnaîtra que l'agglutination et la coalescence sont ici les principales causes de la présence du réseau. Le rapprochement des deux figures est significatif.

La plupart des méthodes permettent de colorer dans de nombreuses cellules un réseau neurofibrillaire. Toutes les formations réticulées ne sont pourtant pas comparables et l'on a décrit souvent sous le même nom des réseaux fort différents. Il existe dans certaines cellules nerveuses de véritables réseaux neurofibrillaires : ils sont formés de mailles lisses régulières, sensiblement égales et les fibrilles qui les limitent sont toutes de la même épaisseur. Les réseaux de Cajal n'ont pas les mêmes caractères morphologiques. Ils sont composés de fibrilles épaisses et rugueuses unies par l'intermédiaire de fibrilles plus ténues; leurs mailles sont de formes très irrégulières et sont très inégales. Ils peuvent apparaître dans toutes les parties du cytoplasme. Au niveau des bifurcations des dendrites, dans le corps cellulaire, partout où des fibrilles isolées

---

(1) RAMON Y CAJAL. El reticulo neurofibrillar en la retina. (*Trabajos del laboratorio de Investigaciones biologicas de la Universitad de Madrid*, 1904, t. 3, p. 185.)

(2) Embden, dont nous analyserons plus loin le travail, signale aussi l'extraordinaire finesse des neurofibrilles dans la rétine. (*Archiv. f. Mikr. Anatomie*, 1901, t. 57, p. 570.)

ou de très petits faisceaux s'entrecroisent et se superposent. Je considère que ces réticulums sont dans bien des cas artificiels. Le dépôt des particules métalliques, en se précipitant entre les éléments qu'il devrait imprégner, les unit, crée des anastomoses qui n'existaient pas et provoque la formation du réseau irrégulier de Cajal. Economo (1) rapporte une observation bien significative à ce propos. Quand on vire à l'or une préparation obtenue par le procédé de Cajal, il arrive souvent que les particules d'argent réduit, logées entre deux fibrilles ou recouvrant plusieurs fibrilles voisines, se détachent et sont entraînées par le lavage. Les neurofibrilles sont plus fines et plus délicates qu'avant le virage à l'or. Elles ont perdu leurs rugosités, elles sont lisses, plus nombreuses et moins ramifiées. L'aspect de la préparation virée se rapproche beaucoup de l'aspect d'une préparation traitée par la méthode de Bethe.

Le procédé de Cajal n'est pas le seul qui doive nous faire craindre l'agglutination et la coalescence des neurofibrilles. Les mêmes altérations se rencontrent dans des préparations traitées par les autres méthodes. Mais il peut également mettre en évidence le véritable réseau nourofibrillaire, c'est-à-dire le réseau régulier délimité par des neurofibrilles lisse et d'épaisseur égale. Ramon y Cajal et de nombreux histologistes ont décrit ces réseaux dans les cellules des ganglions cérébro-spinaux et dans le bulbe notamment.

Je crois donc pouvoir admettre la réelle existence de ces réseaux que toutes les méthodes montrent avec les mêmes caractères histologiques, comme j'ai cru pouvoir admettre auparavant celle des longues neurofibrilles groupées en faisceaux.

Legendre, dans un très intéressant article qui a paru dans l'*Anatomischer Anzeiger* (2), rapporte ces deux aspects de l'appareil neurofibrillaire à un degré différent de l'imprégnation métallique. Il emploie le procédé de Bielchowsky, et constate que la structure des cellules varie avec la pénétration de la solution d'argent.

A la limite de la pièce, — dans les parties les plus superficielles par conséquent, — les cellules sont complètement imprégnées; on obtient des silhouettes semblables à celles que donne la méthode de Golgi, sauf que les prolongements sont lisses et ne portent ni varicosités ni épines. D'autres cellules présentent cet aspect sur une partie de leur corps cellulaire, mais permettent de reconnaître de grosses neurofibrilles dans le reste de leur protoplasme. Celles qui sont un peu moins imprégnées montrent un petit nombre de

---

(1) ECONOMO. (*Loc. cit.*, 1906, p. 11.)

(2) LEGENDRE. Sur divers aspects de neurofibrilles intracellulaires obtenus par la méthode de Bielchowsky. (*Anatomischer Anzeiger*, 1906, t. 29, fasc. 13-14, p. 361.)

fibrilles très épaisses passant directement d'un prolongement à un autre et n'envoyant aux fibrilles voisines qu'un petit nombre d'anastomoses. Certaines cellules montrent le passage de cet aspect à un autre plus délié; elles présentent, en effet, un mélange de minces et d'épaisses fibrilles. Les plus fines anastomosent les plus fortes. Enfin, à la limite de pénétration de l'imprégnation, on voit des cellules gris pâles qui renferment un réseau très fin à mailles petites et polygonales.

L'auteur conclut de ces intéressantes constatations que la structure réticulée est l'aspect le plus complet de la structure intracellulaire. L'état fasciculé est une altération de la structure réelle.

Je ne puis admettre ces conclusions. L'état fasciculé que Legendre décrit, « les fibrilles très épaisses », qui traversent le corps cellulaire n'ont absolument rien de commun avec les longues fibrilles si délicates et si ténues que nous observons avec le procédé de Bethe, la méthode à l'or colloïdal, même avec le procédé de Bielchowsky.

Il appert de cette étude que les véritables caractères histologiques des neurofibrilles sont les suivants :

1° Les neurofibrilles sont toutes sensiblement du même volume. Elles sont extrêmement ténues. Elles sont lisses et de calibre uniforme.

2° Elles se groupent souvent en petits faisceaux onduleux où les neurofibrilles se poursuivent parallèlement et sans se diviser sur de longues distances.

3° Elles peuvent également se ramifier et en s'anastomosant former des réseaux plus ou moins étendus. Dans ces réseaux, les neurofibrilles et leurs multiples subdivisions conservent toutes le même calibre.

Les fibrilles ou les réticulums qui ne répondent pas à ces définitions ne sont pas des neurofibrilles ou des réseaux de neurofibrilles. Ce sont des faisceaux agglutinés, des filaments de cytoplasme coagulés, etc., ou des lacis fibrillaires artificiellement transformés en réseau par la coalescence, la coagulation, etc.

3° Histogénèse des neurofibrilles

Le développement embryologique du système nerveux fait depuis de nombreuses années l'objet de recherches passionnées. Tout permettait d'espérer que l'histogenèse résoudrait une question qui soulevait — et qui soulève encore — d'ardentes discussions. L'unité embryologique de l'élément nerveux devait définitivement établir le bien-fondé de la théorie des neurones.

Ces recherches n'ont malheureusement pas atteint le but poursuivi, car elles aboutissent aux conclusions les plus opposées.

Kuppfer et Biddert, His, Ramon y Cajal, Lenhossek, Harrisson et de fort nombreux auteurs admettent cette unité : la fibre n'est qu'une longue expansion du corps cellulaire; le neurone est donc une cellule.

Balfour, Marshall, Van Wyhe, Beard, Bethe, Brachet, etc., nient au contraire cette unité : la fibre est formée par la fusion d'une série de cellules nerveuses complètement anastomosées; le neurone est donc un syncytium de cellules.

La formation de ce syncytium est elle-même comprise fort différemment, et le temps a apporté de notables modifications à la théorie caténaire primitive de Balfour.

D'après Bethe (1), avant la sortie des prolongements des neuroblastes médullaires on verrait déjà des chaînes de cellules fusiformes dessiner dans les environs de la moelle le trajet du futur nerf. Chaque chaînette cellulaire n'est pourtant pas destinée à donner naissance à une fibre seulement, mais, au cours de son développement, elle procrée un nombre variable de fibres nerveuses qui finissent par se mettre chacune en rapport avec un neuroblaste. Bethe (2) a récemment préciser cette conception en affirmant : « *Dass die Nervenfasern aus einen Zellsyncytium zylindrischer gestalt entstehen das gegen die Zylinderachse zünachst undifferenzierte Fasern produziert.* »

Pighini (3) retrouve chez le poulet et chez les sélaciens (4) les mêmes chaînettes de cellules fusiformes qui préindiquent le trajet du nerf. Et les recherches de Kohn (5) sur le développement du système nerveux sympathique lui permirent de faire de nombreuses observations analogues.

Sedwick (6), Joris (7), et Oscar Schultze (8) apportent une variante assez importante. Pour eux, la fibre nerveuse est bien

---

(1) BETHE. (*Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems*, 1903, pp. 238 et suivantes.)

(2) BETHE. Bemerkungen zur Zellkettentheorie. (*Anatomischer Anzeiger*, 1906, t. 28.)

(3) PIGHINI. Sulla sviluppo delle fibre nervose periferichi e centrali nell embr. del pollo. (*Rivista sper. di freniatria*, 1904, p. 30.)

(4) PIGHINI. Sur l'origine et la formation des cellules nerveuses chez les embryons de sélaciens. (*Bibliographie anatomique*, 1905, p. 14.)

(5) KOHN. Ueber die Entwickelung des sympatischen Nervensystems der Saugetiere. (*Archiv. f. mikrosk. Anatomie*, 1907, t. 70, p. 266.)

(6) SEDWICK. On the inadequacy of the cellular theory of development and of the early development of nerves, etc. (*Quaterly Journal of mikr. Sciences*, 1895, t. 37.)

(7) JORIS. Histogenèse du neurone. (Bulletin de l'Académie Royale de médecine de Belgique. Séance du 25 juin 1904.)

(8) O. SCHULTZE. Beiträge zur Histogene des Nervensystems. (*Archif. f. mikr. Anatomie*, 1905, p. 66, p. 41.)

fibrilles très épaisses passant directement d'un prolongement à un autre et n'envoyant aux fibrilles voisines qu'un petit nombre d'anastomoses. Certaines cellules montrent le passage de cet aspect à un autre plus délié; elles présentent, en effet, un mélange de minces et d'épaisses fibrilles. Les plus fines anastomosent les plus fortes. Enfin, à la limite de pénétration de l'imprégnation, on voit des cellules gris pâles qui renferment un réseau très fin à mailles petites et polygonales.

L'auteur conclut de ces intéressantes constatations que la structure réticulée est l'aspect le plus complet de la structure intracellulaire. L'état fasciculé est une altération de la structure réelle.

Je ne puis admettre ces conclusions. L'état fasciculé que Legendre décrit, « les fibrilles très épaisses », qui traversent le corps cellulaire n'ont absolument rien de commun avec les longues fibrilles si délicates et si ténues que nous observons avec le procédé de Bethe, la méthode à l'or colloïdal, même avec le procédé de Bielchowsky.

Il appert de cette étude que les véritables caractères histologiques des neurofibrilles sont les suivants :

1° Les neurofibrilles sont toutes sensiblement du même volume. Elles sont extrêmement ténues. Elles sont lisses et de calibre uniforme.

2° Elles se groupent souvent en petits faisceaux onduleux où les neurofibrilles se poursuivent parallèlement et sans se diviser sur de longues distances.

3° Elles peuvent également se ramifier et en s'anastomosant former des réseaux plus ou moins étendus. Dans ces réseaux, les neurofibrilles et leurs multiples subdivisions conservent toutes le même calibre.

Les fibrilles ou les réticulums qui ne répondent pas à ces définitions ne sont pas des neurofibrilles ou des réseaux de neurofibrilles. Ce sont des faisceaux agglutinés, des filaments de cytoplasme coagulés, etc., ou des lacis fibrillaires artificiellement transformés en réseau par la coalescence, la coagulation, etc.

3° Histogénèse des neurofibrilles

Le développement embryologique du système nerveux fait depuis de nombreuses années l'objet de recherches passionnées. Tout permettait d'espérer que l'histogenèse résoudrait une question qui soulevait — et qui soulève encore — d'ardentes discussions. L'unité embryologique de l'élément nerveux devait définitivement établir le bien-fondé de la théorie des neurones.

Ces recherches n'ont malheureusement pas atteint le but poursuivi, car elles aboutissent aux conclusions les plus opposées.

Kuppfer et Biddert, His, Ramon y Cajal, Lenhossek, Harrisson et de fort nombreux auteurs admettent cette unité : la fibre n'est qu'une longue expansion du corps cellulaire; le neurone est donc une cellule.

Balfour, Marshall, Van Wyhe, Beard, Bethe, Brachet, etc., nient au contraire cette unité : la fibre est formée par la fusion d'une série de cellules nerveuses complètement anastomosées; le neurone est donc un syncytium de cellules.

La formation de ce syncytium est elle-même comprise fort différemment, et le temps a apporté de notables modifications à la théorie caténaire primitive de Balfour.

D'après Bethe (1), avant la sortie des prolongements des neuroblastes médullaires on verrait déjà des chaînes de cellules fusiformes dessiner dans les environs de la moelle le trajet du futur nerf. Chaque chaînette cellulaire n'est pourtant pas destinée à donner naissance à une fibre seulement, mais, au cours de son développement, elle procrée un nombre variable de fibres nerveuses qui finissent par se mettre chacune en rapport avec un neuroblaste. Bethe (2) a récemment préciser cette conception en affirmant : « *Dass die Nervenfasern aus einen Zellsyncytium zylindrischer gestalt entstehen das gegen die Zylinderachse zünachst undifferenzierte Fasern produziert.* »

Pighini (3) retrouve chez le poulet et chez les sélaciens (4) les mêmes chaînettes de cellules fusiformes qui préindiquent le trajet du nerf. Et les recherches de Kohn (5) sur le développement du système nerveux sympathique lui permirent de faire de nombreuses observations analogues.

Sedwick (6), Joris (7), et Oscar Schultze (8) apportent une variante assez importante. Pour eux, la fibre nerveuse est bien

---

(1) BETHE. (*Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems*, 1903, pp. 238 et suivantes.)

(2) BETHE. Bemerkungen zur Zellkettentheorie. (*Anatomischer Anzeiger*, 1906, t. 28.)

(3) PIGHINI. Sulla sviluppo delle fibre nervose periferichi e centrali nell embr. del pollo. (*Rivista sper. di freniatria*, 1904, p. 30.)

(4) PIGHINI. Sur l'origine et la formation des cellules nerveuses chez les embryons de sélaciens. (*Bibliographie anatomique*, 1905, p. 14.)

(5) KOHN. Ueber die Entwickelung des sympatischen Nervensystems der Saugetiere. (*Archiv. f. mikrosk. Anatomie*, 1907, t. 70, p. 266.)

(6) SEDWICK. On the inadequacy of the cellular theory of development and of the early development of nerves, etc. (*Quaterly Journal of mikr. Sciences*, 1895, t. 37.)

(7) JORIS. Histogenèse du neurone. (Bulletin de l'Académie Royale de médecine de Belgique. Séance du 25 juin 1904.)

(8) O. SCHULTZE. Beiträge zur Histogene des Nervensystems. (*Archif. f. mikr. Anatomie*, 1905, p. 66, p. 41.)

d'origine multicellulaire, mais sans être formée par la fusion secondaire des éléments fusiformes et primitivement isolés d'une chaînette cellulaire dans le sens de Bethe. Les cellules nerveuses destinées à composer la fibre se différencient successivement à l'extrémité même du nerf en croissance.

Tout autre est la conception de Hensen, que Held (1), dans un ouvrage tout à fait récent, expose de la façon suivante. Les éléments nerveux se développent aux dépens de deux ordres de cellules : 1° des neuroblastes qui produisent les fibres; 2° de certaines cellules spéciales (Leitzellen) dans l'intérieur desquelles les fibres nerveuses embryonnaires cheminent et s'accroissent. La fibre, formée par un neuroblaste quelconque, se trouve guidée, dès l'origine, par ces Leitzellen : dans les centres par les filaments du neurospongium et en dehors des centres, dans le mésoderme, par les expansions anastomosiques des nombreuses cellules étoilées qu'elle rencontre sur son trajet. Les Leitzellen ne sont donc pas, à proprement parler, des cellules nerveuses égales au neuroblaste. Elles ne participent d'ailleurs pas à l'élaboration de l'appareil spécifique de la cellule nerveuse : les neurofibrilles.

Il ne nous est malheureusement pas possible de discuter présentement ces diverses opinions quel que soit leur très grand intérêt. Nos recherches doivent se borner à l'étude d'un point précis : le développement des seules neurofibrilles. Je ne me suis permis la digression ci-dessus que parce qu'il me paraissait utile de rappeler les données principales de l'histogenèse des cellules avant d'aborder l'*histogenèse des neurofibrilles.*

D'après Apathy les cellules nerveuses embryonnaires ne développent pas elles-mêmes leur appareil neurofibrillaire. Ce rôle revient à certaines cellules spéciales qui procréent les fibrilles. Celles-ci, nées hors du neurone, pénètrent plus tard, secondairement, dans le cytoplasme nerveux. Cette conception qu'Apathy basait sur les résultats de ses recherches chez les Hirudinées fut admise — mais pour des raisons plutôt de théorie — par Nissl et par Bethe également, quoique avec plus de réserve. Elle semble complètement infirmée par les faits d'observations, les seuls qui vaillent en la matière.

En effet, Besta (2), Held (3) et Ramon y Cajal (4) ont pu,

(1) HELD. Die Entwickelung des Nervengewebes bei den Wirbeltieren. Barth à Leipzig, 1909.

(2) BESTA. Ricercho intorno alla genesi e al modo di formazione della cellula nervosa nel mid spin, e nella protub. della pollo. (*Rivista sperimentale di Frenatria*, 1904, t. 30, fasc. 1.)

(3) HELD. (*Loc. ci.*, 1909 et également dans le *Neurologisches Centralblatt*, n° 15, 1905.)

(4) RAMON Y CAJAL. Nouvelles observations sur l'évolution des neuroblastes. Travaux du laboratoire de recherches biologiques de Madrid, 1907, t. 5, p. 169.)

grâce à l'imprégnation par les sels d'argent, reconnaître que l'appareil neurofibrillaire se différenciait dès le début dans le neuroblaste lui-même. Les fibrilles se montrent déjà nettement dans les neuroblastes primaires, c'est-à-dire avant l'apparition d'aucune espèce de prolongement. Elles ne peuvent donc pas avoir *pénétré* dans les cellules comme le pensait Apathy et comme Brock (4), Gierlich, Herxheimer (5) croyaient, dernièrement encore, devoir l'admettre.

L'appareil neurofibrillaire se différencie dans le neuroblaste apolaire au niveau d'une zone particulière : la zone fibrillogène. Il revêt les aspects les plus variables et semble formé de filaments plus épais que ne le sont les neurofibrilles adultes. Held insiste sur sa nature réticulaire et le décrit comme un neuroréticulum.

La zone fibrillogène occupe presque toujours l'un des pôles du neuroblaste; elle s'étend progressivement et donne naissance au premier prolongement cellulaire. Le neuroblaste primaire et apolaire se transforme ainsi en un neuroblaste secondaire pourvu de un ou même parfois de deux prolongements (neuroblaste bipolaire). Les filaments du neuroréticulum s'engagent dans le prolongement naissant; ils s'y disposent en un faisceau plus ou moins volumineux. Ce fait, que Held et que Cajal ont minutieusement vérifié, est des plus importants. Il prouve que les neurofibrilles émanent du neuroblaste et que leur développement se poursuit dans la fibre; au fur et à mesure que celle-ci croit, les fibrilles qu'elle contient s'étendent et grandissent avec elle. Il en est absolument de même des neurofibrilles qui parcourent les prolongements protoplasmiques.

Quelques auteurs pourtant, — Besta, Joris, Pighini, — tout en reconnaissant le développement intra-neuroblastique, admettent que ce sont de nouvelles cellules qui, le long de la fibre, forment successivement l'appareil neurofibrillair.e Ces cellules évidemment, sont des cellules nerveuses. En se fusionnant entre elles et avec les neuroblastes, elles composent le syncytium ou neurencytium dont nous avons parlé plus haut. Leurs neurofibrilles se continuent avec celles du neuroblaste. Il en est de même pour leur cytoplasme non différencié. La fibre nerveuse ne représente donc pas une longue expansion de la cellule centrale, pas plus que les neurofibrilles, dans la fibre, ne sont les prolongements des neurofibrilles du neuroblaste. Histogénétiquement parlant bien entendu, car, histologiquement, elles sont évidemment continues.

En somme, il résulte des travaux les plus récents que les neuro-

---

(4) BROCK. Untersuchungen uber die Entwickelung der Neurofibrillen des Schweine fœtus. (*Monatschrifft f. Psychiat. und Neurol.*, t. 18, fasc. 5.)

(5) GIERLICH et HERZHEIMER. Studien uber die Neurofibrillen im Zentralnervensystems. Wiesbaden, 1907.

fibrilles naissent dans le cytoplasme même du neurone, que l'on considère celui-ci comme une cellule ou comme un syncytium cellulaire. Elles dérivent du cytoplasme nerveux. Ce fait est acquis. Or les éléments figurés qui se rencontrent dans un protoplasme sont ou bien des enclaves étrangères ou bien les produits de l'activité cellulaire, et dans ce cas leur différenciation est toujours étroitement liée à une fonction déterminée.

Ce que nous venons de dire du développement embryologique des neurofibrilles ne permet pas de les considérer comme une enclave étrangère.

Leur existence ne peut par conséquent reconnaître qu'une seule cause : l'adaptatation morphologique de la cellule à sa fonction.

Il nous reste maintenant à établir la nature de cette fonction.

(A suivre.)

BIBLIOGRAPHIE

Les fonctions nerveuses bulbo-médullaires, par Bechverew. (O. Doin, éd., Paris, 1909, in-18 jésus de 375 pages).

Cet ouvrage est divisé en sept chapitres traitant successivement les sujets suivants : considérations générales, les racines médullaires, la moelle épinière, les réflexes, les centres réflexes, les centres bulbaires, les centres des muscles lisses.

Bien qu'il soit permis de regretter que l'auteur se fasse le défenseur de théories surannées, il est incontestable que le volume du Prof. Bechverew constitue un travail des plus intéressants.

La cellule nerveuse, par G. Marinesco. (2 vol. in-18 jésus, cartonnés, formant 1150 pages avec 252 figures. O. Doin, éd., Paris, 1909. Prix 10 francs.)

Cet ouvrage en deux volumes représente la monographie la plus complète qu'on ait écrit sur la cellule nerveuse à l'état normal et pathologique. Le premier volume de 520 pages et contenant 90 figures dans le texte traite de la morphologie et de la structure fine des éléments constitutifs de la cellule nerveuse et de leurs connexions. Tour à tour, l'auteur étudie la morphologie et le volume du corps cellulaire, les éléments chromatophiles, les neurofibrilles ainsi que leurs connexions interneuronales. Il donne une attention toute spéciale à la structure du noyau qui varie d'une espèce à l'autre. Ce livre contient une discussion serrée sur l'existence et la signification des réseaux et des anastomoses et montre, à l'aide de faits indiscutables, que les théories de Apathy, Bethe et Nissl ne sont pas conformes à la réalité. La question des canalicules et des inclusions cellulaires, du centrosome, des pigments colorés et colorables et celle du réseau spécial décrit par lui dans la région pigmentée sont traitées avec beaucoup de détails et l'auteur apporte un riche contingent de documents personnels.

L'embriologie de la cellule nerveuse, le développement des éléments chromatophiles et des neurofibrilles, de même que celui du noyau constituent différents chapitres traités aussi complètement que l'ont permis les connaissances acquises. On peut poursuivre l'évolution de la cellule nerveuse dès ses premières phases de différenciation jusqu'à son évolution et la sénescence. Dans les derniers chapitres traitant de la physiologie de la cellule nerveuse, l'auteur s'occupe du rôle de chaque élément qui la constitue et de ses modifications histologiques dans les différents états fonctionnels : repos, activité, fatigue. Le dernier chapitre a pour sujet la théorie de l'amiboïsme nerveux et la plasticité des neurones. A l'aide de recherches personnelles, l'auteur montre que la cellule nerveuse et ses prolongements, des éléments fixes, possèdent cependant la propriété de réagir par des formations plastiques variables et que par conséquent le neurone n'est pas figé dans une forme définitive. La morphologie de la cellule nerveuse ainsi que l'auteur le dit très bien, est conditionnée par une sorte d'équilibre entre son protoplasma et le liquide dans lequel elle baigne.

Le second volume, ayant plus de 600 pages et 162 figures, est consacré à la cytopathologie. On y trouve l'exposition des phénomènes de réaction, de réparation et d'atrophie du cytoplasme et du noyau provoqués par la section, la résection et l'arrachement de l'axone des neurones moteurs et sensitifs. L'auteur met en parallèle les lésions consécutives aux sections des nerfs avec les lésions anatomo-pathologiques consécutives aux altérations des nerfs. Il expose les phénomènes de dégénérescence et de régénérescence survenus dans les nerfs séparés de leur centre trophique à l'aide de documents personnels qui éclairent d'un jour nouveau le mécanisme intime du trophisme. Les chapitres affectés aux changements morphologiques provoqués par la variation de la pression osmotique, aux phénomènes si singuliers de formation de fibres nerveuses et de plexus péricellulaires réalisés par la compression expérimentale des ganglions sensitifs et sympathiques méritent une attention toute spéciale. Puis l'auteur étudie les lésions directes des cellules nerveuses réalisées par les agents traumatiques, thermiques (hyperthermie, insolation, action du froid, hibernation), par les agents toxiques, tels que la rage, ceux d'origine alimentaire, l'inanition, l'anémie et par l'action combinée de certains agents nocifs tels que la strychnine, la morphine et inanition, chloral et inanition, etc. Enfin, deux chapitres, dont l'un sur la neuronophagie et l'autre sur les lésions cadavériques de la cellule nerveuse terminent le livre qui est précédé d'une préface du célèbre professeur espagnol Ramon y Cajal qui le présente d'une façon très élogieuse au public médical. A la fin du second volume est attaché un index bibliographique, le plus complet qui existe actuellement, sur ce qui concerne la cellule nerveuse à l'état normal et pathologique.

Le plaisir, un idéal moderne, par A. Van Lint. (In-16 de 122 pages, Bruxelles, 1909. H. Lambertin, éd.)

L'auteur développe, en sens inverse, la doctrine de Richet, résumée dans le *Journal de Neurologie*. Pour ce physiologiste, la base de la morale repose sur l'élément *douleur :* tout ce qui produit, d'une manière quelconque, la douleur est *immoral*. Van Lint se place à l'autre extrémité de la même lunette en déclarant : tout ce qui engendre le *plaisir* est moral.

Ecoutons l'auteur :

« La recherche du bonheur a toujours été la préoccupation constante de l'homme. Qu'il place le bonheur sur la terre pour en jouir pendant la vie, qu'il

le place dans un séjour imaginaire pour en jouir après la mort, le but poursuivi est toujours le même. Etre heureux! voilà l'idéal humain.

» Les religions ont promis à l'homme le bonheur le plus pur et le plus grand après sa mort; mais pour que l'homme puisse atteindre cet idéal, elles lui ont assigné, pendant la vie, une règle de conduite qui constitue la morale religieuse. Après les religions, la science a apparu et nous a appris qu'il fallait considérer la mort comme l'anéantissement total de l'individu, aussi bien au point de vue spirituel qu'au point de vue corporel. Si donc, après la mort, c'est le néant, on ne peut plus parler de bonheur extra-terrestre. Le ciel et l'enfer disparaissent avec leurs joies et leurs peines; seul le séjour sur terre reste avec ses plaisirs et ses douleurs. Lâ aussi l'homme recherche le bonheur. Il l'obtient, pendant la vie, en se conformant, non plus à la morale religieuse, qui perdant le ciel et l'enfer, perd toute sanction, mais à une morale scientifique basée sur la raison.

» Ces deux morales sont bien différentes. Roux dans l'*Instinct d'amour* les caractérise ainsi : « La morale religieuse décrétait qu'une chose était bonne, sans dire pourquoi elle était bonne; elle ordonnait son accomplissement au nom de la divinité et sous la peine de châtiments terribles. La morale scientifique n'a ni décrets, ni préceptes; elle étudie les actions humaines, leurs mobiles et leurs conséquences. »

» La morale religieuse est basée sur la foi; elle repose sur des fondations établies dans un domaine inaccessible à notre intelligence. Son origine, ses préceptes et son but ne peuvent donc être discutés. Aussi impose-t-elle ses lois à tous, aussi bien aux hommes instruits qu'aux enfants et aux ignorants. Elle exige de tous une confiance aveugle. C'est ce qui la distingue de la morale scientifique qui, elle, peut être étudiée, discutée, adoptée librement par des personnes cultivées et ne s'impose, sans explications, qu'aux enfants et aux ignorants, incapables de saisir l'origine et le but d'une morale quelconque. Une morale scientifique est indispensable à l'homme pour qu'il puisse vivre une vie heureuse; elle est le soutien qui lui permet de poursuivre sa route d'un pas allègre et joyeux; elle est la borne, gardienne du chemin qu'éclaire l'Idéal d'un splendide rayonnement.

» L'idéal moderne doit être une source lumineuse qui brille pour tous. Il doit être accessible à l'ouvrier comme au bourgeois, au pauvre comme au riche, à l'homme âgé comme à l'adolescent, au faible comme au fort; être le but vers lequel tend l'humanité entière. Il supprime les barrières qui divisent celle-ci en classes, unit les hommes dans une égalité parfaite pendant le cours de la vie, comme la mort les unit dans le néant. La jouissance de cet idéal est sous la dépendance d'une morale scientifique qui embrasse dans l'espace tous les hommes qui peuplent la terre et dans le temps toutes les générations futures.

» Une morale scientifique, à l'inverse de la morale religieuse qui ne parvient pas à s'adapter à la vie moderne, doit être une morale capable d'évoluer, vraie actuellement et vraie encore pour l'homme futur. Comme le dit Roux : Le moraliste moderne songe non seulement à l'humanité existante, mais à l'humanité future. Il la veut plus forte, plus intelligente, plus savante, plus heureuse.

» La morale que je propose, basée sur le plaisir, réunit ces qualités. »

La question, envisagée à ce point de vue, ne manque pas d'intérêt.

TRAVAUX ORIGINAUX

Les voies conductrices neurofibrillaires

par le Dr HERMANN JORIS

—

(Rapport au Ve Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie, Mons, 25-26 septembre 1909) (*Suite*)

—

4° Rôle et fonction des neurofibrilles

Dans l'être pluricellulaire simple ou dans l'être unicellulaire, toutes les cellules indifféremment sont capables de recueillir une excitation et de réagir ensuite à l'excitation reçue. Dans les organismes supérieurs, certaines cellules, — les cellules nerveuses, — obéissant aux lois de la division du travail, érigent en fonction cette propriété primitivement banale. Elles reçoivent les excitations venues du monde extérieur, les conduisent jusqu'aux organes chargés de réagir et modifient dans un sens déterminé les excitations qui les parcourent. Le rôle de ces éléments est donc complexe ils sont à la fois les conducteurs et les producteurs de l'énergie nerveuse. A ces deux fonctions fondamentales doivent correspondre deux structures différentes.

De nombreuses observations semblent démontrer que les neurofibrilles représentent la structure qui correspond à la première de ces fonctions : à la fonction de conduction.

Les recherches d'Apathy, de Bethe, de Dogiel, celles de Cajal et celles d'une foule d'autres auteurs ont définitivement établi la présence des neurofibrilles dans toutes les cellules nerveuses et dans toutes les parties de chaque cellule. Elles existent dans le corps cellulaire, se continuent dans tous les prolongements, et s'étendent jusque dans les ramifications les plus lointaines. On les retrouve au niveau des cellules sensorielles, des cellules glandulaires, etc. Dans les centres comme dans les nerfs, au niveau de l'organe des sens, de la glande, du muscle, la neurofibrille apparaît constamment. Jamais, en aucun point, le cytoplasme ne constitue seul l'appareil nerveux. Partout et toujours les neurofibrilles se retrouvent : leur présence est donc nécessaire.

Nécessaire à quoi? Quel est le rôle qui leur incombe? Les faits que nous allons exposer nous permettent de répondre : à la conduction.

Les fibres nerveuses n'interviennent évidemment dans le fonctionnement du système nerveux que pour transmettre d'un point à un autre l'influx qu'elles reçoivent de leurs cellules. Elles sont donc avant tout des conducteurs. Ces fibres comprennent une série de gaines protectrices ou isolantes, — gaine de myéline, de Schwann, de Henle, — sous lesquelles chemine un prolongement cellulaire : le cylindre axe. Comme tous les prolongements cellulaires, ce cylindre axe est composé de neurofibrilles baignant dans le cytoplasme non différencié ou substance périfibrillaire. Or, au niveau des étranglements de Ranvier, le cytoplasme est interrompu. Les neurofibrilles seules franchissent l'étranglement et se continuent sans arrêt depuis la cellule jusque dans l'appareil d'innervation terminal.

Les recherches de Bethe et de Monckeberg (1) ont bien établi la réalité de ce fait qui ressort peut-être encore avec plus d'évidence d'une expérience de Bethe (2).

Bethe isole dans le sérum sanguin une grosse fibre myélinique, du sciatique de Rana fusca par exemple. Il pose en travers de cette fibre, à un millimètre ou un demi-millimètre d'un étranglement, un crin de cheval et recouvre avec précaution le tout d'un couvre-objet. La préparation est portée sous le microscope et, sans la perdre des yeux, on opère une pression légère sur le couvre-objet. La substance non différenciée périfibrillaire reflue sous l'effort vers l'étranglement et s'accumule peu à peu à son niveau, car elle ne franchit jamais ce point. La dilatation du segment comprimé peut être considérable, atteindre quatre ou cinq fois le volume primitif. La figure 3, empruntée à Bethe, montre cette dilatation ; la pression agit sur la gauche en dehors du dessin. Il est facile de constater l'énorme dilatation des fibres avant l'étranglement. Bethe en conclut que l'étranglement constitue pour le cytoplasme non différencié un obstacle infranchissable, que la substance périfibrillaire est interrompue complètement à chaque étranglement et que seules les neurofibrilles se continuent de segment en segment.

La conduction au niveau de l'étranglement ne peut par conséquent se faire que par les neurofibrilles. *Celles-ci sont donc conductrices.*

Bien d'autres faits justifient d'ailleurs cette manière de voir.

---

(1) MONCKEBERGH et BETHE. Die Degeneration der markhaltigen Nervenfasern der Wierbeltiere unter haupsächlicher Berucksichtigung des Verhaltens der Primitivfibrillen. *(Archiv. fur mikroskopische Anatomie*, 1899, volume 54, p. 135.)

(2) BETHE. Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems, 1903. Thieme à Leipzig, p. 52.

Les neurofibrilles dégénèrent et disparaissent dans les fibres nerveuses sectionnées. Leur destruction constitue la phase la plus précoce de la dégénérescence wallerienne. Une altération aussi rapide ne frapperait pas un appareil dont l'existence serait moins spécialement liée à la fonction : un appareil de soutien par exemple. D'autre part la régénération de la fibre débute également par la reconstitution de son appareil neurofibrillaire.

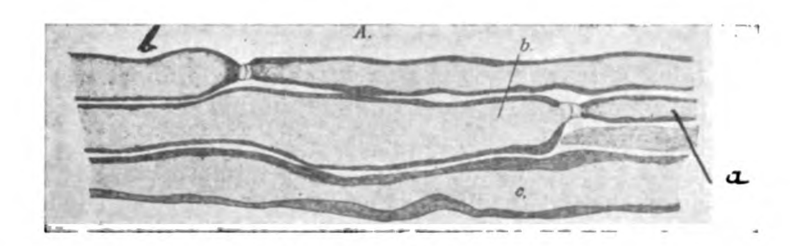


FIGURE 3. — Fibres nerveuses de Rana dilatées par compression des fibres à gauche en dehors du dessin : *a)* fibre au delà de l'étranglement ; pas de dilatation ; *b)* fibre dilatée jusqu'au niveau de l'étranglement. D'après Bethe. *(Allgemeine Anatomie*, etc., 1903.)

Les travaux de Perroncito (1), de Cajal (2), de Marinesco (3) ont bien mis en lumière les différents phénomènes qui accompagnent la dégénération et la régénération de la fibre et qui portent sur leurs neurofibrilles.

A l'altération fonctionnelle pathologique ou expérimentale des cellules répond, d'après les travaux de Marinesco, Dustin, etc., une altération morphologique des neurofibrilles.

Enfin Bethe relate *(Allgemeine Anatomie*, etc., 1903, pp. 255 et suivantes) toute une série d'expériences qui prouvent que la conductibilité dans un nerf dépend de l'intégrité de ses neurofibrilles.

Nous sommes donc en droit d'affirmer la réalité des propriétés conductrices des neurofibrilles. Mais nous n'avons pas le droit d'en

---

(1) RAMON Y CAJAL. Les métamorphoses précoces des neurofibrilles dans la régénération et la dégénération des nerfs. (Travaux du laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid, 1907, t. 5, p. 47.)

ID. Mécanismo de la régéneracion de los Nervios. Même publication, 1905, t. 4, p. 119.

(2) PERRONCITO. La rigenerazione delle fibre nervose. Bolletino della Societa medico Chirrurgica di Pavia, 1905.

(3) MARINESCO. Le mécanisme de la régénérescence nerveuse. (Revue générale des Sciences pures et appliquées et Comptes rendus de la Soc. de Biol. Séance du 10 novembre 1906.

conclure que la transmission appartient aux seules neurofibrilles. Le cytoplasme périfibrillaire ne peut pas être, à priori, déchu de tout rôle conducteur. Partout, dans les cellules comme dans les ramifications les plus lointaines, le cytoplasme non différencié accompagne les neurofibrilles :

1° Il enveloppe les réseaux neurofibrillaires qui existent, comme nous le verrons bientôt, au niveau des terminaisons sensitives ou motrices. Il recouvre les neurofibrilles ou la neurofibrille isolée, qui constituent les ultimes subdivisions des prolongements cellulaires.

2° Dans les fibres nerveuses, la substance périfibrillaire n'est peut-être pas complètement interrompue au niveau des étranglements. De nombreux histologistes affirment qu'une minime quantité de substance périfibrillaire accompagne les neurofibrilles. Bethe (1) lui-même reconnaît : « es ist ja auch nicht mit Sicherheit nachzuweisen dass nicht Spuren von Perifibrillarsubstanz zusammen mit den Fibrillen durch die Membran hindurchtreten. »

La possibilité d'une transmission de l'influx nerveux par le cytoplasme non différencié ne peut pas être niée dans l'état actuel de nos connaissances, mais rien non plus ne la démontre car même l'absence de continuité neurofibrillaire entre les neurofibrilles intracellulaires et l'appareil cylindraxile péricellulaire (nous étudierons plus loin cet appareil) ne prouve pas que la conduction s'opère par le cytoplasme. Ramon y Cajal (2) a supposé l'existence d'une sorte d'action à distance, qui expliquerait au besoin le mécanisme de la transmission sur ces points.

La présence de la substance périfibrillaire n'est pourtant pas nécessaire. Bethe (*Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems*, 1903) a montré que l'on pouvait expérimentalement, par compression, etc., enlever presque complètement la substance périfibrillaire sans supprimer la conduction.

Bien des faits établissent d'ailleurs que parfois la conduction ne peut se faire que par les neurofibrilles. C'est ce qui se passe dans les organes des sens où les neurofibrilles du nerf pénètrent dans les cellules sensorielles, ou plutôt, pour être plus exact, où dans la cellule sensoriele se différencient des fibrilles qui se continuent avec les fibrilles du nerf.

Il est à peine besoin de rappeler à ce sujet les belles descriptions qu'Apathy a donné de l'organe visuel d'Hirudo. Les neurofibrilles

---

(1) BETHE. *Allgemeine Anatomie, etc.*, 1903, p. 255.

(2) RAMON Y CAJAL. In la traduction par Azoulay de son mémoire de 1903 : Un sencillo méthodo, etc. (*Bibliographie anatomique*, 1905, t. 14, p. 93.)

très nombreuses qui composent le nerf optique forment dans chaque cellule sensorielle un réseau intracellulaire d'une netteté parfaite. De ceux-ci partent des neurofibrilles isolées qui anastomosent entre eux les différents réseaux intracellulaires et établissent la continuité absolue des voies nerveuses périphériques. Ramon y Cajal (1) a contesté récemment l'exactitude de cette observation. Il reconnaît bien l'existence du réseau neurofibrillaire, mais rejette celle des anastomoses entre réseaux. « Chaque réseau neurofibrillaire, dit Ramon y Cajal, est parfaitement indépendant dans chaque cellule. Auçun pont unitif n'existe entre ces éléments. »

Il est pourtant aisé de se convaincre du contraire; les préparations d'Apathy y suffisent; et j'ai à plusieurs reprises, avec sa méthode au chlorure d'or, pu confirmer absolument ces faits.

Tout dernièrement encore Kolmer (2) a retrouvé la même structure chez les vertébrés supérieurs, dans les cellules sensorielles de l'organe de Corti. Il poursuivait ces recherches avec le procédé de Bielschowsky surtout, et a pu déceler dans le cytoplasme des cellules sensorielles un réseau ou un lacis fibrillaire très délicat dont les éléments se continuent directement avec les neurofibrilles du nerf.

Held (3) a décrit les mêmes relations de continuité fibrillaire dans la rétine entre les cellules visuelles et les cellules nerveuses bipolaires.

Nous avons dit tantôt que la possibilité d'une conduction sans intervention des neurofibrilles ne doit pas être formellement niée. Mais là où elles existent, c'est par les neurofibrilles que s'effectuera surtout, sinon exclusivement, la transmission de l'influx nerveux. Les neurofibrilles se différencient dans la cellule nerveuse ou dans la cellule sensorielle parce que ces cellules s'adaptent à leur fonction et que, destinées à conduire l'influx nerveux, elles procréent un appareil conducteur. Les neurofibrilles naissent parce qu'elles conduisent.

Je ne crois pas possible d'interpréter autrement les observations réunies au cours des précédents chapitres. La neurofibrille n'est pas une enclave étrangère. Elle n'est pas formée hors des cellules

---

(1) RAMON Y CAJAL. L'hypothèse de M. Apathy sur la continuité des cellules nerveuses. (*Anatomischer Anzeiger*, 1908, t. 33, p. 420.)

(2) KOLMER. Beiträge zur Kenntniss des feineren Baues des Gehororgans, etc. (*Archiv. f. mikrosk. Anatomie*, 1907, t. 70, p. 755.)

(3) HELD. Zur Kenntniss einer neurofibrillaren Continuitat in Centralnervensystem der Wierbelthiere. (*Archiv. f. Anatomie und Physiologie. Anat. Abth.*, 1905, fasc. 1, p. 55.)

nerveuses par des cellules spéciales pour pénétrer ensuite, secondairement dans la cellule. Elle se différencie sur place, dans le cytoplasme même. Elle a donc la valeur d'un protoplasme fonctionnel, d'un protoplasme supérieur au sens de Prenant. Et quelle est la fonction qui provoque cette différenciation ? Tout nous prouve que c'est la conduction.

Elles représentent donc bien la structure qui correspond à la fonction de conduction. Elles constituent l'élément conducteur par excellence, celui dont la structure anatomique répond le mieux aux exigences de la fonction. Les voies qu'elles dessinent sont évidemment celles que suivra l'influx nerveux; car si les neurofibrilles se disposent de telle ou de telle façon, c'est précisément parce que la conduction se fait dans telle ou telle direction. C'est le *passage* répété de l'influx nerveux qui a créé la voie neurofibrillaire, et c'est cette voie qu'il suivra.

II

Des voies neurofibrillaires

Nous avons vu que les neurofibrilles qui naissent dans la cellule par suite de l'adaptation morphologique du cytoplasme à la fonction de conduction, dessinent les voies que suivra l'influx nerveux. Celles-ci apparaissent sous les aspects les plus divers. Leur diversité n'est peut être pas aussi marquée que l'examen microscopique semble à première vue le faire croire: souvent elle dépend de la méthode employée. Elle est pourtant réelle; et cela se conçoit aisément, car l'appareil neurofibrillaire a la valeur d'une structure fonctionnelle, comme la différenciation physiologique ne doit pas être idéntiquement la même pour toutes les cellules; il s'ensuit que la structure qui lui correspond doit également pouvoir varier.

Nous décrirons les voies neurofibrillaires telles qu'elles existent dans les préparations que nous avons obtenues avec le procédé de Bethe, celui de Cajal et par l'or colloïdal. Quel que soit la méthode employée, nous ne ferons état que des préparations où les neurofibrilles se montrent avec les caractères histologiques que nous avons précisés au cours d'un chapitre précédent. Nous avons reconnu que les neurofibrilles peuvent former des réseaux. Mais tous les réseaux ne sont pas histologiquement réels. Le réticulum, composé de fibrilles plus épaisses, unies par l'intermédiaire de fibrilles plus ténues, résulte d'une modification artificielle de la structure normale.

Les neurofibrilles peuvent aussi se poursuivre sur de longues distances, sans se ramifier ni s'anastomoser. Mais toutes les fibrilles

indivises qui s'étendent à travers la cellule ne sont pas des neurofibrilles. On peut souvent reconnaître qu'elles se composent de plusieurs neurofibrilles étroitement accolées et agglutinées.

Nous sommes donc exposé à rencontrer dans nos préparations des anastomoses ou des absences d'anastomoses tout aussi artificielles les unes que les autres. Mais nous ne confondrons pas ces structures altérées avec la structure réelle. Nous avons déterminé les caractères histologiques que possèdent le véritable réseau neurofibrillaire et la véritable neurofibrille indivise. Et nous l'avons fait avec assez d'exactitude pour pouvoir nous baser en toute confiance sur les résultats de notre étude.

Les voies neurofibrillaires — abstraction faite des modifications artificielles — affectent selon les cellules des dispositions différentes qu'il importe de préciser. Nous étudierons successivement leur distribution : 1° dans le corps cellulaire, c'est-à-dire dans la partie nucléifère et dans les gros troncs qui en émanent ; 2° dans les prolongements : dendrites et fibres nerveuses ; 3° à l'extrémité des divers prolongements cellulaires.

1° Disposition des neurofibrilles dans le corps cellulaire

Les neurofibrilles, au niveau des gros troncs protoplasmatiques, s'étendent parallèlement côte à côte. Elles sont très légèrement ondulées, parfois presque rectilignes. Elles forment le plus souvent un seul gros faisceau commun, qui occupe toute l'épaisseur du prolongement. D'autres fois elles se groupent en plusieurs faisceaux distincts plus ou moins volumineux. Arrivés dans le corps cellulaire, par chacun des troncs protoplasmatiques, elles s'écartent les unes des autres et envahissent toute la cellule. Leur disposition devient alors très variable. On rencontre des cellules où l'existence d'un réseau intracellulaire est évidente, mais il en est où ce réseau manque absolument : les neurofibrilles traversent la cellule sans s'anastomoser ; dans d'autres, enfin, la structure paraît encore plus complexe. Leur diversité présente néanmoins une certaine régularité, qui a permis de reconnaître plusieurs formes considérées comme typiques. La structure de la plupart des cellules se rapproche toujours plus ou moins de la structure de l'une des trois formes types dont nous entreprendrons immédiatement la description.

I. — Le type des cellules à réseau est représenté par les cellules des ganglions cérébro-spinaux. Les neurofibrilles dans ces cellules forment un réseau à mailles régulières et serrées qui envahit tout le corps cellulaire et dans lequel viennent s'épuiser directement les neurofibrilles des prolongements. Ce réseau a bien les caractères

histologiques que nous avons antérieurement définis : les neurofibrilles sont lisses, très fines, de même calibre; elles se ramifient sans perdre en épaisseur, les mailles du réseau sont régulières, presque égales et limitées par des neurofibrilles qui conservent toutes le même volume.

Les cellules à réseau n'existent pas seulement dans les ganglions spinaux. On les retrouve également dans les noyaux gris du bulbe et dans la moelle. La description que Cajal a donné (1) des neurones des ganglions acoustiques et la figure 4, qui est empruntée à cette publication, nous prouvent que la disposition des neurofibrilles dans ces cellules est exactement celle qu'elles affectent dans les ganglions.

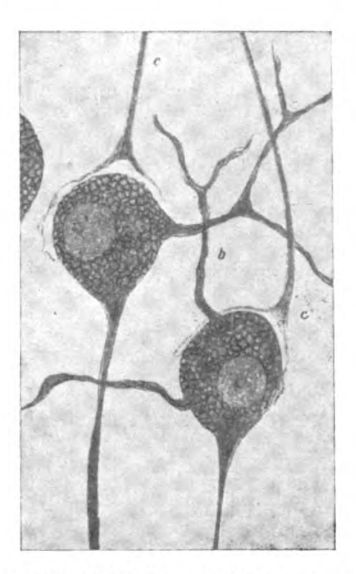


FIGURE 4. — Réseau neurofibrillaire. Cellules du noyau acoustique d'un moineau. D'après Ramon y Cajal.

Dans la moelle, le réseau possède un aspect légèrement différent. Le réseau se modifie au niveau de chaque prolongement en ce sens que les mailles s'allongent insensiblement, sont comme étirées vers l'axe du prolongement. Cette disposition, jointe à l'épanouissement en éventail des neurofibrilles dès leur entrée dans le corps cellu-

(1) RAMON Y CAJAL. Ganglions terminaux du nerf acoustique des oiseaux. (*Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, 1908, t. 6, p. 199.)

Voyez aussi à ce sujet VINCENZI : Del nucleo ventrale dell' acustia studiato con methodi de Cajal per le neurofibrille. (*Anatomischer Anzeiger*, 1906, volume 28, p. 536.)

laire, donne à la racine des prolongements un aspect très caractéristique. Partout ailleurs le réseau est formé de mailles petites assez régulières. Les neurofibrilles qui les limitent sont lisses; elles ont le même calibre et la même apparence que les neurofibrilles dans les prolongements. (Voir fig. 5.)

II. — La disposition est complètement différente dans beaucoup de corps cellulaire. Les neurofibrilles arrivant par chacun des troncs protoplasmatiques s'écartent les unes des autres et, tantôt isolément, tantôt groupées par petits faisceaux, elles traversent, sans se diviser et par conséquent sans s'anastomoser, la partie nucléifère de la cellule. Leur trajet est généralement assez régulier : elles passent directement d'un prolongement à un autre, en décrivant une courbe plus ou moins prononcée.

Quand la cellue est fusiforme, — bipolaire, — les faisceaux fibrillaires arrivent par l'un des deux prolongements, s'écartent dès leur entrée dans le corps cellulaire, passent au-dessus et tout

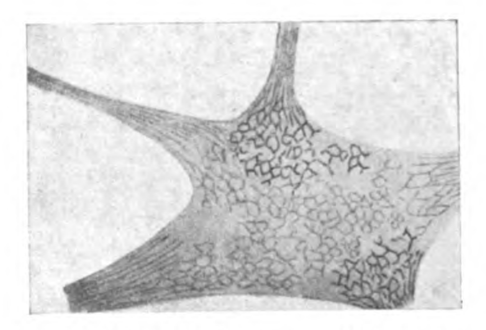


FIGURE 5. — Réseau neurofibrillaire dans une cellule de la moelle de l'homme. Coloration à l'or colloïdal.

autour du noyau, puis se rapprochent peu à peu pour s'engager dans l'autre prolongement.

Dans les cellules multipolaires, leur trajet est naturellement plus compliqué. Chaque prolongement peut être uni par une ou plusieurs neurofibrilles — groupées ou non en faisceau — avec chacun des autres prolongements, y compris le cylindraxile. Parfois l'on observe, au contraire, que la majorité des neurofibrilles d'un prolongement forme un seul faisceau qui, après avoir traversé tout ou partie du corps cellulaire, s'engage dans un autre de ses prolongements.

Les petites et moyennes cellules pyramidales de l'écorce, les cellules multipolaires de la rétine, de nombreuses cellules du bulbe et de la moelle possèdent cette structure. Les fibrilles que nous observons dans ces cellules dites de passage possèdent toutes les

caractéristiques histologiques des véritables neurofibrilles. Elles sont lisses, extrêmement ténues. Elles ne sont pas différentes des neurofibrilles que nous avons décrites dans les cellules à réseau. Toutes les méthodes permettent de les colorer ou de les imprégner. Aucune observation ne vient faire craindre une agglutination quelconque de plusieurs neurofibrilles en une seule, pas plus qu'il n'y a de raison — autres que des théoriques — pour faire supposer l'existence de prétendues anastomoses invisibles unissant ces neurofibrilles indivises.

Dans certaines cellules, — cellules du type fasciculé de Cajal, — l'imprégnation à l'argent met en évidence un ensemble de fibrilles qui passent d'un prolongement à l'autre sans paraître se diviser ni s'anastomoser. Après un examen plus attentif, on reconnaît bientôt qu'en réalité de fines fibrilles les unissent et sont jetées de l'une à l'autre comme une série de ponts ou d'échelons. C'est sur ce fait que de nombreux auteurs se basent pour admettre l'existence d'anastomoses entre les neurofibrilles indivises. Mais leur interprétation est absolument erronée, car les longues fibrilles, dans la cellule fasciculée de Cajal, ne sont point comparables aux neurofibrilles de la cellule de passage. Elles sont beaucoup plus volumineuses et représentent non pas une neurofibrille, mais un petit faisceau de neurofibrilles agglutinées dont l'une ou l'autre se détache de place en place et va s'accoler au faisceau agglutiné le plus voisin.

III. — Les neurofibrilles peuvent affecter dans une seule et même cellule les deux dispositions relatées ci-dessus. L'aspect de l'appareil neurofibrillaire est alors très compliqué.

Les neurofibrilles qui pénètrent dans le corps cellulaire divergent en éventail. Les unes traversent le corps cellulaire et gagnent directement un prolongement quelconque; elles cheminent presque toujours dans les parties superficielles du cytoplasme. Les autres se divisent et se subdivisent rapidement. Elles s'anastomosent entre elles et composent un réseau où viennent également se terminer un nombre variable de neurofibrilles venus des autres prolongements.

Fibrilles et réseaux possèdent les caractères histologiques précisés déjà à maintes reprises. Le réseau est presque toujours localisé dans les parties centrales du cytoplasme, tandis que les neurofibrilles indivises isolées ou groupées en faisceaux sont plutôt périphériques. Il n'est pourtant pas nécessairement périnucléaire. Dans les grandes cellules de la moelle, le réseau peut n'envahir qu'une portion peu étendue de la cellule et ne pas englober le noyau.

L'importance des faisceaux de passage est parfois considérable,

et dans certaines cellules la grande majorité des neurofibrilles traverse simplement le corps, tandis qu'un petit nombre compose un réseau réduit. D'autres fois c'est au contraire le réseau qui paraît représenter la structure prédominante. De nombreuses transitions entre ces deux extrêmes se présentent d'ailleurs fréquemment : dans la moelle, dans les noyaux gris du bulbe du cervelet et du cerveau.

Les structures que je viens de décrire ont été observées avec les procédés de Bethe, de Cajal et avec l'or colloïdal. La coloration ou l'imprégnation des neurofibrilles dans ces préparations est nette, précise, et l'étude technique par laquelle nous avons commencé notre travail ne laisse subsister aucun doute quant à leur interprétation. Il n'y a encore une fois aucune raison, sauf de théoriques, pour rejeter la réalité de ces structures.

L'image microscopique n'est malheureusement pas toujours aussi claire. On n'obtient souvent, surtout dans les grandes cellules de la moelle et du bulbe, dans les cellules pyramidales géantes de l'écorce et dans les cellules de Purkinje du cervelet qu'une coloration fort incomplète de l'appareil neurofibrillaire. Les neurofibrilles dans les parties centrales du cytoplasme ne s'imprègnent ou ne se colorent que difficilement. Ce manque de précision dans la coloration est ici un défaut d'autant plus regrettable que les neurofibrilles dans ces grandes cellules sont extrêmement nombreuses, qu'elles se disposent sans doute différemment, créant tantôt des réseaux et tantôt des faisceaux indivis qui se superposent et s'entrecroisent et que leur complication donne ainsi lieu à une image confuse dont il est presque impossible de reconnaître exactement la composition. Cette image déjà confuse par elle-même est encore fréquemment altérée ou surchargée par coagulation ou par coalescence. Ce sont dans ces cellules que l'on observera le plus souvent les reticulums à fibrilles irrégulières dont nous avons établi la nature artificielle.

Le défaut de connaissances précises au sujet de ces cellules volumineuses constitue, certes, une lacune regrettable. Mais il ne peut modifier la réalité des faits positivement observés par ailleurs. Nous avons vu que l'appareil neurofibrillaire pouvait apparaître sous trois aspects principaux dans le corps cellulaire. Trois formes cellulaires types répondent à ces trois aspects : elles se caractérisent chacune par une structure déterminée :

1° *La cellule à réseau.* Les neurofibrilles forment un réseau complet, étendu dans tout le corps cellulaire et constitué par toutes les neurofibrilles qui y arrivent ;

2° *La cellule de passage.* Elle ne contient pas de réseau neurofibrillaire. Toutes les neurofibrilles traversent le corps cellulaire sans se subdiviser ni s'anastomoser et passent directement d'un prolongement protoplasmatique à un autre ou dans le prolongement cylindraxile ;

3° *La cellule mixte.* Elle possède un réseau neurofibrillaire plus ou moins étendu, parfois périnucléaire et des faisceaux de neurofibrilles indivises qui traversent le corps cellulaire comme dans une cellule de passage.

Les cellules géantes me paraissent se rapprocher du type de la cellule mixte. Elles contiennent constamment un certain nombre de faisceaux neurofibrillaires indivis. Ceux-ci sont périphériques et presque toujours bien colorés. Ce n'est que la disposition des neurofibrilles dans les parties centrales du cytoplasme qui échappe à l'observation. Parfois on croit reconnaître la présence de nombreux petits faisceaux onduleux qui s'enchevêtrent en tous sens; parfois l'image microscopique rappelle plutôt l'aspect d'un réseau. Mais, comme il a été dit, elle est toujours très confuse et il n'est guère possible d'en tirer une interprétation précise. Pourtant, comme ces cellules contiennent des faisceaux neurofibrillaires indivis, qui eux peuvent aisément être poursuivis sous le microscope, elles doivent évidemment se classer soit parmi les cellules de passage, soit, ce qui me paraît plus probable, parmi les cellules mixtes.

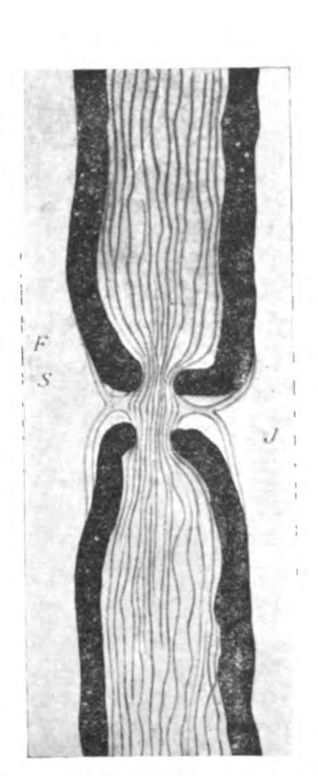
2° Disposition des neurofibrilles dans les prolongements cellulaires

A. Dans le prolongement cylindraxile et dans le cylindre axe

Les neurofibrilles du corps cellulaire venant du réseau ou arrivant directement d'un prolongement protoplasmatique se groupent en un seul faisceau convergent dont le sommet atteint l'extrémité du cône d'origine du prolongement cylindraxile. A partir de ce point elles se rapprochent de plus en plus et finissent par constituer un unique filament grêle plus ou moins long, qui s'étend jusqu'à la fibre nerveuse proprement dite. Aussitôt les neurofibrilles réapparaissent et s'étendent en un long faisceau onduleux dans tout le cylindre axe. Elles sont lisses et ténues, plus sinueuses sans doute que les neurofibrilles cellulaires, mais, à part ce détail, en tous points identiques. Les recherches de Bethe et de Monckeberg (1) ont établi que ces neurofibrilles ne s'anastomosent pas entre elles, mais qu'elles s'étendent, sans se ramifier, depuis la cellule jusqu'à l'extrémité de la fibre. Elles ont démontré également que le nombre des neurofibrilles ne diminue pas au niveau de chaque étrangle-

(1) Bethe et Monckeberg. (*Archif. f. mikr. Anatomie*, 1899, t. 54, p. 135.)

ment, comme le pensait Held (1) et Schiefferdecker (2). D'après ce dernier auteur, les neurofibrilles du cylindre axe se réunissent au niveau de l'étranglement *en un petit nombre de fibrilles plus épaisses*. Elles limiteraient ainsi des mailles très allongées dans



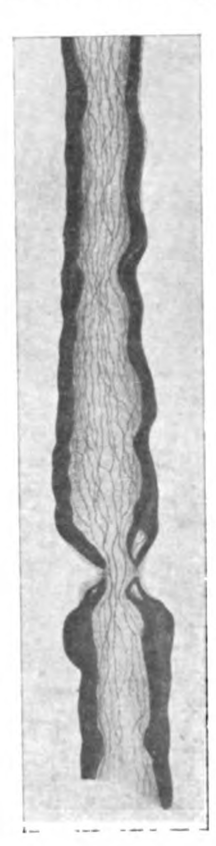


FIGURE 6. — Neurofibrilles au niveau de l'étranglement de Ranvier d'après Bethe et Monckelberg.
FIGURE 7. — Neurofibrilles au niveau de l'étranglement de Ranvier, d'après Schiefferdecker.

le sens de la fibre et dont les points nodaux seraient situés au niveau de l'étranglement.

L'examen des deux figures ci-jointes (fig. 6 et 7) permet de reconnaître qu ela fusion des neurofibrilles ténues en un petit nombre de fibrilles plus épaisses est due à l'agglutination, car, en

(1) HELD. Beitrage zur Struktur der Nervenzelle und ihrer Fortsätze. (*Archif. f. Anatomie und Physiol. Anat.* Abth. 1895, p. 396.)

(2) SCHIEFFERDECKER. Uber das Verhalten der Fibrillen des Achsencylinder an den Ranvierschen Einschnurungen der Markhaltigen Nervenfasern. (*Archif. fur mikrosk. Anatomie*, 1906, t. 67, p. 783.)

réalité, les neurofibrilles ne s'anastomosent pas au niveau de l'étranglement; elles se rapprochent sans se confondre; leur nombre dans l'étranglement est le même que dans une autre portion quelconque de la fibre.

Les neurofibrilles partant du corps cellulaire dessinent donc une large voie continue qui se termine à la périphérie sur un muscle par exemple, ou qui au contraire part de la périphérie : d'un appareil sensitif par exemple, pour aboutir à la cellule. Nous reprendrons tantôt l'étude des voies neurofibrillaires à ce niveau, c'est-à-dire à l'extrémité même des dernières ramifications des fibres nerveuses.

B. Disposition des neurofibrilles dans les prolongements protoplasmatiques

Un faisceau neurofibrillaire unique ou, plus rarement et dans les troncs volumineux seulement, plusieurs petits faisceaux ondulés parcourent les prolongements. Ces neurofibrilles sont lisses, ténues, indivises et toutes de la même épaisseur.

Au niveau des divisions du prolongement, le faisceau se partage le plus souvent par simple écartement des neurofibrilles dont une partie s'engage dans chaque branche. Le nombre des neurofibrilles passant dans chaque branche dépend de l'importance de celle-ci. L'angle formé par le faisceau bifurqué limite presque constamment un petit triangle peu coloré de cytoplasme non différencié dont la pointe est dirigée vers la cellule et qui répond sans doute au cône de bifurcation de Nissl.

Souvent quelques neurofibrilles se divisent au point de bifurcation et envoient dans chaque rameau cellulaire une neurofibrille dont le volume est identiquement le même que celui de la neurofibrille qui lui a donné naissance. Cette disposition apparaît très nettement quand elle se produit dans le petit espace triangulaire peu coloré ménagé entre les faisceaux. Elle est plus difficile à reconnaître quand la neurofibrille qui se divise siège au milieu du faisceau, car dans ce cas l'image est moins claire et on est exposé à prendre pour un division ce qui n'est que l'écartement de deux neurofibrilles jusque là simplement superposées.

Toutes ces observations sont banales. Je les rapporte sans plus insister. Il en est d'autres beaucoup plus intéressantes.

Bethe a le premier signalé l'existence de neurofibrilles ou de faisceaux de neurofibrilles qui, au niveau d'une division protoplasmatique, passent d'une ramification dans l'autre au lieu de gagner la branche mère et par son intermédiaire le corps cellulaire. (Voir fig. 8.)

J'ai pu faire les mêmes constatations dans la moelle et dans le cervelet. Elles sont surtout très nettes dans le cervelet et l'étude

de l'arborisation des cellules de Purkinje est, à cet égard, pleine d'intérêt.

Au niveau des ramifications de second et surtout de troisième ordre de ces cellules ,j'ai souvent colorer des neurofibrilles qui, décrivant une courbe prononcée, passaient directement d'une ramification cellulaire à l'autre. Le faisceau qu'elles forment longe extérieurement l'espace triangulaire peu coloré dont nous avons parlé plus haut. Les neurofibrilles de la branche mère se séparent au sommet de ce triangle en deux faisceaux qui, de part et d'autre, s'engagent dans chaque branche fille, tandis qu'à la base du triangle se présentent les neurofibrilles qui passent directement d'une



FIGURE 8. — Neurofibrilles au niveau d'une bifurcation dendritique. D'après Bethe (*loc. cit.*, 1900.)

branche fille à l'autre. Ces dernières sont souvent indivises. Mais il en est parfois de bifurquées; elles donnent naissance à deux nouvelles neurofibrilles d'épaisseur égale : l'une se dirige vers le corps cellulaire, l'autre se rend dans la ramification opposée. (Voir fig. 9.)

Toutes ces neurofibrilles sont lisses, extrêmement ténues et en tous points semblables aux neurofibrilles dans les faisceaux.

Cette disposition si intéressante des faisceaux neurofibrillaires s'observe déjà au niveau des divisions de second ou de troisième ordre de l'arborisation protoplasmatique des cellules de Purkinje. Elle est encore beaucoup plus nette au niveau des ramifications éloignées. Celles-ci ne contiennent qu'un petit nombre de neurofibrilles. On en rencontre souvent qui ne renferment plus que deux ou trois neurofibrilles. L'image est par conséquent peu compliquée. Les neurofibrilles sont plus facilement isolables et leur trajet peut aisément être suivi sous le microscope. C'est pourquoi elles se

prêtent si bien à l'étude de ce détail des dispositions neurofibrillaires.

La distribution des neurofibrilles dans ces ramifications lointaines se fait exactement de la même manière qu'au niveau des premières subdivisions cellulaires. Nous observons en effet, quand le prolongement se divise ou bien émet une branche collatérale :

1° Les neurofibrilles se séparent, l'une passe dans la collatérale, les autres poursuivent leur trajet dans le prolongement;

2° Une neurofibrille se divise. Elle envoie une des deux neurofibrilles qu'elle a formé dans la collatérale et l'autre dans le bout périphérique du prolongement;

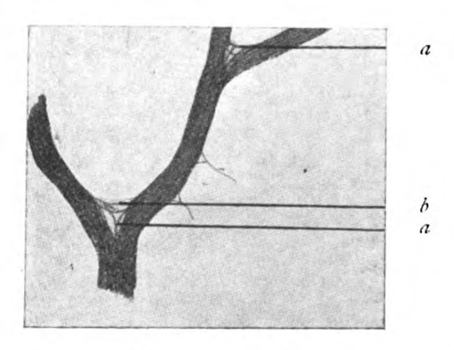


FIGURE 9. — Neurofibrilles au niveau des bifurcations dendritiques. Coloration par l'or colloïdal : *a)* neurofibrille bifurquée; *b)* neurofibrille indivise.

3° Toutes les neurofibrilles du prolongement se continuent, aucune ne s'engage dans le nouveau rameau, mais au-dessus de la bifurcation apparaît une neurofibrille isolée qui descend en sens cellulipète et qui dévie brusquement pour passer dans la collatérale;

4° Deux neurofibrilles s'engagent dans la collatérale. L'une vient du bout central du prolongement, l'autre, de son extrémité périphérique.

Les figures 10 et 11 représentent cette disposition des neurofibrilles au niveau des plus fines ramifications de l'expansion cellulaire des cellules de Purkinje chez l'homme.

Le trajet des neurofibrilles, qui ne sont plus recouvertes que par une minime quantité de substance périfibrillaire non différenciée, peut être suivi avec précision dans la plupart des cas, mais seulement avec les objectifs à immersions puissants et avec un fort éclairage. Les dessins reproduits ci-contre ont été exécutés à la chambre claire avec l'immersion homogène de 2 millimètres de Zeiss et l'oculaire 8 compensateur.

Dans la figure 10, notamment, on voit un prolongement con-

tenant deux neurofibrilles se bifurquer. Une des neurofibrilles passe directement dans le rameau gauche, l'autre se divise et envoie une nouvelle neurofibrille dans chaque rameau. Au-dessus de cette bifurcation, on aperçoit une troisième neurofibrille qui, descendant par le rameau gauche, s'incurve et remonte ensuite dans le rameau droit qu'elle quitte un peu plus haut. Elle *évite* par conséquent complètement le centre cellulaire du neurone.

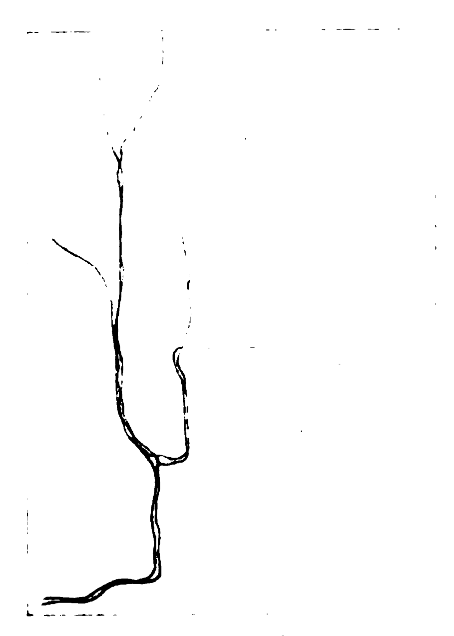


FIGURE 10. — Neurofibrilles dans les ramifications cellulaires les plus fines. Cellule de Purkinje du cervelet humain. Coloration par l'or colloïdal.

La ou les neurofibrilles que contiennent les ramifications protoplasmatiques les plus lointaines des cellules de Purkinje ne proviennent donc pas toutes du corps cellulaire. Il en est qui en proviennent directement par écartement, ou indirectement par division dichotomique. Mais il en est également qui émanent des parties périphériques de l'arborisation et qui, par conséquent, ne dépendent pas de l'appareil neurofibrillaire central. Ces dernières n'arrivent pas jusqu'au corps cellulaire; elles l'évitent complètement.

Ce mode de distribution des neurofibrilles au niveau de certaines divisions protoplasmatiques a été vivement discuté. De nombreux histologistes nient l'existence des neurofibrilles détournées. Ils admettent que celles-ci ne s'observent que grâce à une coloration incomplète et décrivent des fibrilles plus fines anastomosant les neurofibrilles qui paraissent éviter le corps cellulaire avec celles qui s'y rendent.

Rien ne justifie cette manière de voir. Mes descriptions se basent sur de nombreuses préparations traitées par l'imprégnation de Cajal ou par l'or colloïdal. Les structures en litige y apparaissent nettement. Toutes ces neurofibrilles sont lisses, ténues, et toutes possèdent le même volume. Elles sont parfaitement semblables aux neurofibrilles précédemment décrites dans la cellule et dans la fibre. Leurs anastomoses — qui existent puisque nous avons reconnu la présence de neurofibrilles bifurquées aussi bien dans les fais-

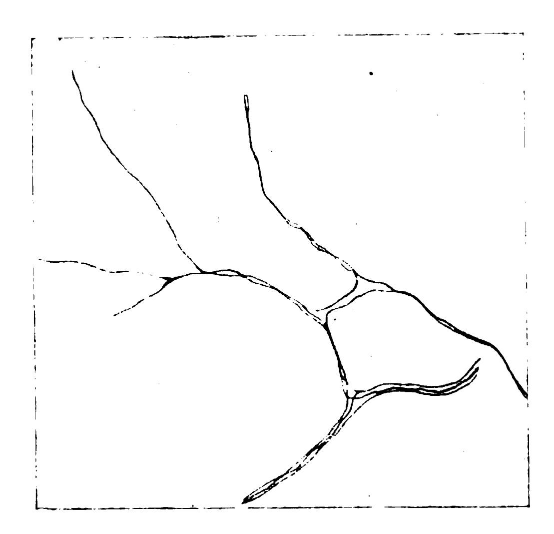


FIGURE 11. — Comme la précédente.

ceaux orientés vers le corps cellulaire que parmi les neurofibrilles détournées — ne se font jamais par l'intermédiaire de fibrilles plus fines. Nous n'avons donc aucune raison de rejeter des faits d'observation précise pour admettre l'existence des anastosomes hypothétiques que suggèrent les conceptions théoriques.

La disposition des voies conductrices neurofibrillaires dans le neurone est comme on le voit extrêmement complexe. Il existe :

a) Des *voies neurofibrillaires convergentes* formées par les neurofibrilles qui composent le réseau intracellulaire. Ces voies sont bien convergentes, car le réseau qu'elles décrivent est l'aboutissant d'une foule de neurofibrilles arrivant par les prolongements protoplasmatiques et il est l'origine des neurofibrilles du prolongement cylindraxile.

b) Des *voies neurofibrillaires de passage* formées par les neurofibrilles qui traversent simplement le corps cellulaire et passent directement, sans s'anastomoser, d'un prolongement protoplasmatique dans un autre prolongement protoplasmatique. Les neuro-

fibrilles qui, venant d'un prolongement protoplasmatique, pénètrent dans le cylindraxile doivent naturellement être comptées parmi les voies convergentes.

c) Des *voies d'évitement* formées par les neurofibrilles qui dans les prolongements protoplasmatiques passent directement d'une ramification cellulaire à l'autre et n'arrivent jamais jusqu'au corps cellulaire.

Il résulte de ce qui précède que les voies offertes à la conduction sont beaucoup plus nombreuses et plus compliquées que le schéma de la voie cellulaire nerveuse ne permet de le supposer. Sans doute les voies conductrices neurofibrillaires sont parfois conformes à ce schéma et peuvent s'y superposer presque exactement. Mais plus souvent encore leurs dispositions révèlent une différence absolue. L'existence des voies de passage nous prouve que la conduction n'est pas nécessairement cellulipète dans tous les prolongements protoplasmatiques. L'existence des voies d'évitement nous prouve que l'influx nerveux peut parfaitement poursuivre son chemin sans atteindre le corps cellulaire et sans passer par le prolongement cylindraxile.

Les faits qui viennent d'être exposés ont, au point de vue théorique, une importance considérable. S'ils sont exacts, — et je crois les avoir étudiés avec assez de précision et de soins pour pouvoir l'admettre, — ils remettent en doute l'essentiel des notions qui forment actuellement la base de toute la structure interne du système nerveux. Nous ne pouvons plus considérer le corps cellulaire d'un élément nerveux comme le véritable centre d'action du neurone. Cette conception s'appuyait sur des données que nous savons maintenant erronées ou incomplètes. D'après Van Gehuchten, tout prolongement protoplasmatique jouit de la conduction cellulipète. Il ne reçoit jamais l'ébranlement nerveux ni de la cellule dont il provient ni des prolongements protoplasmatiques ou du corps des cellules qu'il rencontre sur son trajet. Il reçoit l'ébranlement nerveux soit par des excitations externes, soit pas des ramifications cylindraxiles. Il a pour unique fonction de le transmettre à sa cellule d'origine.

Ce que nous savons du trajet des voies neurofibrillaires dans les prolongements protoplasmatiques ne nous permet pas de souscrire à cette opinion. La conduction n'est pas forcément cellulipète dans ces prolongements (voies de passage), et l'ébranlement qui parcourt l'arborisation cellulaire ne doit pas forcément atteindre la cellule (voies d'évitement).

D'après Van Gehuchten encore, le corps cellulaire est interposé en quelque sorte entre les prolongements protoplasmatiques qui recueillent les excitations et le prolongement cylindraxile qui les reporte au loin. C'est là aussi une conception que les faits ne

confirment pas. Ce que nous savons du trajet des voies conductrices neurofibrillaires nous prouve que l'influx nerveux ne doit pas arriver jusqu'au corps cellulaire ni passer par le prolongement cylindraxile pour poursuivre son chemin.

La théorie de la polarisation dynamique des éléments nerveux ne cadre donc pas avec la disposition des voies neurofibrillaires.

Or, comme je crois avoir montré que ces voies sont celles que suit l'influx nerveux, je puis dire que cette théorie tombe devant les faits.

Mais — empressons-nous de le faire remarquer — c'est la théorie, c'est-à-dire la généralisation, l'interprétation de certains faits qui tombe devant la constatation de certains autres. Les premiers peuvent néanmoins être exacts en eux-mêmes. Quelques cellules sont en réalité polarisées ; dans la plupart des cellules certaines voies neurofibrillaires sont également polarisées : c'est ce qui permet de comprendre la confirmation de la loi par la physiologie expérimentale et même par la pathologie. Mais là où gît l'erreur, c'est d'avoir érigé en loi générale ce qui n'est qu'une structure particulière à quelques éléments. Toutes les cellules nerveuses n'ont pas le même appareil neurofibrillaire. Il en est dont l'appareil répond aux nécessités de la polarisation ; il en est d'autres qui n'y sont pas soumises, ainsi que le prouvent les dispositions de leur appareil neurofibrillaire.

(A suivre.)

BIBLIOGRAPHIE

La pensée et les choses. — La connaissance et le jugement, par J.-M. Baldwin, traduction française par P. Cahour. (1 vol. in-18 de 500 pages, avec figures. O. Doin, éd., Paris. Prix : 4 francs.)

Cet ouvrage est un effort pour « appliquer scrupuleusement une méthode consciemment génétique à l'étude de tous les détails du développement de la connaissance, depuis ses formes les plus simples jusqu'à ses modes les plus élevés ». L'emploi de la méthode génétique contraint l'auteur à renoncer aux divisions rigides, aux « cloisons étanches » de l'ancienne psychologie, pour leur substituer des cadres plus souples et en quelque manière mouvants qui se pénètrent mutuellement et, sans briser le cours de la vie psychologique, se bornent à en marquer les différents stades. C'est à ces divisions nouvelles, établies sous l'idée de l'évolution et du pouvoir, que l'auteur donne le nom de modes.

Dans ce premier ouvrage, la *Connaissance et le Jugement*, Baldwin étudie le développement de la vie mentale à travers les modes « prélogiques et quasi-logiques » de la sensation, de la mémoire, de la fantaisie (imagination pure), de la simulation inférieure (jeu), de l'individuation jusqu'au moment où, au seuil du mode logique, s'achève par l'éveil et le développement des notions ou significations (*(meanings)* le dualisme qui, séparant le Moi, sujet de toute expérience, de son Objet, le monde des idées, rend possible l'opération proprement logique du jugement.

Les voies conductrices neurofibrillaires

par le Dr HERMANN JORIS

(Rapport au Ve Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie, Mons, 25-26 septembre 1909) (*Suite et fin*)

3° Disposition des neurofibrilles à l'extrémité des prolongements cellulaires

La disposition des neurofibrilles à l'extrémité des dernières ramifications cellulaires est beaucoup moins bien connue. D'après la majorité des auteurs elles se termineraient à ce niveau; d'après un petit nombre d'autres elles pourraient poursuivre leur trajet et relier plusieurs neurones par continuité neurofibrillaire. Cette question est l'une des plus épineuse de toute l'histologie du système nerveux. Elle a maintes fois été traitée et maintes fois été reprise. Mais l'extrême délicatesse des structures qu'il s'agit d'étudier, et le peu de certitude des méthodes n'ont jusqu'ici que permis de réunir quelques observations fragmentaires qu'il est difficile de bien interpréter.

Réunissons pourtant les faits que nous pouvons considérer dès à présent comme acquis.

A. — Disposition des neurofibrilles a l'extrémité des fibres nerveuses périphériques.

Les recherches de Ramon y Cajal et de Tello sur les plaques motrices des oiseaux et des mammifères, celles de Dogiel, de Botezat, de Van de Velde, etc., sur la structure des terminaisons sensitives ont montré que les neurofibrilles à l'extrémité des fibres nerveuses, motrices ou sensitives, ne se terminent pas librement, mais se résolvent en réseau très délicat où elles s'anastomosent entre elles.

Les plaques motrices représentent les expansions libres du cytoplasme non différencié.

Dans les préparations traitées par le procédé à l'argent, Cajal (1)

(1) RAMON Y CAJAL. Contribution al estudio de la estructura de las placas motrices. (*Trabajos del laboratorio de investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid*, 1904, t. III, p. 97.)

confirment pas. Ce que nous savons du trajet des voies conductrices neurofibrillaires nous prouve que l'influx nerveux ne doit pas arriver jusqu'au corps cellulaire ni passer par le prolongement cylindraxile pour poursuivre son chemin.

La théorie de la polarisation dynamique des éléments nerveux ne cadre donc pas avec la disposition des voies neurofibrillaires.

Or, comme je crois avoir montré que ces voies sont celles que suit l'influx nerveux, je puis dire que cette théorie tombe devant les faits.

Mais — empressons-nous de le faire remarquer — c'est la théorie, c'est-à-dire la généralisation, l'interprétation de certains faits qui tombe devant la constatation de certains autres. Les premiers peuvent néanmoins être exacts en eux-mêmes. Quelques cellules sont en réalité polarisées ; dans la plupart des cellules certaines voies neurofibrillaires sont également polarisées : c'est ce qui permet de comprendre la confirmation de la loi par la physiologie expérimentale et même par la pathologie. Mais là où gît l'erreur, c'est d'avoir érigé en loi générale ce qui n'est qu'une structure particulière à quelques éléments. Toutes les cellules nerveuses n'ont pas le même appareil neurofibrillaire. Il en est dont l'appareil répond aux nécessités de la polarisation ; il en est d'autres qui n'y sont pas soumises, ainsi que le prouvent les dispositions de leur appareil neurofibrillaire.

(A suivre.)

BIBLIOGRAPHIE

La pensée et les choses. — La connaissance et le jugement, par J.-M. Baldwin, traduction française par P. Cahour. (1 vol. in-18 de 500 pages, avec figures. O. Doin, éd., Paris. Prix : 4 francs.)

Cet ouvrage est un effort pour « appliquer scrupuleusement une méthode consciemment génétique à l'étude de tous les détails du développement de la connaissance, depuis ses formes les plus simples jusqu'à ses modes les plus élevés ». L'emploi de la méthode génétique contraint l'auteur à renoncer aux divisions rigides, aux « cloisons étanches » de l'ancienne psychologie, pour leur substituer des cadres plus souples et en quelque manière mouvants qui se pénètrent mutuellement et, sans briser le cours de la vie psychologique, se bornent à en marquer les différents stades. C'est à ces divisions nouvelles, établies sous l'idée de l'évolution et du pouvoir, que l'auteur donne le nom de modes.

Dans ce premier ouvrage, la *Connaissance et le Jugement*, Baldwin étudie le développement de la vie mentale à travers les modes « prélogiques et quasi-logiques » de la sensation, de la mémoire, de la fantaisie (imagination pure), de la simulation inférieure (jeu), de l'individuation jusqu'au moment où, au seuil du mode logique, s'achève par l'éveil et le développement des notions ou significations (*(meanings)* le dualisme qui, séparant le Moi, sujet de toute expérience, de son Objet, le monde des idées, rend possible l'opération proprement logique du jugement.

TRAVAUX ORIGINAUX

Les voies conductrices neurofibrillaires

par le Dr HERMANN JORIS

—

(Rapport au Ve Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie, Mons, 25 26 septembre 1909) (*Suite et fin*)

—

3° Disposition des neurofibrilles à l'extrémité des prolongements cellulaires

La disposition des neurofibrilles à l'extrémité des dernières ramifications cellulaires est beaucoup moins bien connue. D'après la majorité des auteurs elles se termineraient à ce niveau; d'après un petit nombre d'autres elles pourraient poursuivre leur trajet et relier plusieurs neurones par continuité neurofibrillaire. Cette question est l'une des plus épineuse de toute l'histologie du système nerveux. Elle a maintes fois été traitée et maintes fois été reprise. Mais l'extrême délicatesse des structures qu'il s'agit d'étudier, et le peu de certitude des méthodes n'ont jusqu'ici que permis de réunir quelques observations fragmentaires qu'il est difficile de bien interpréter.

Réunissons pourtant les faits que nous pouvons considérer dès à présent comme acquis.

A. — DISPOSITION DES NEUROFIBRILLES A L'EXTRÉMITÉ DES FIBRES NERVEUSES PÉRIPHÉRIQUES.

Les recherches de Ramon y Cajal et de Tello sur les plaques motrices des oiseaux et des mammifères, celles de Dogiel, de Botezat, de Van de Velde, etc., sur la structure des terminaisons sensitives ont montré que les neurofibrilles à l'extrémité des fibres nerveuses, motrices ou sensitives, ne se terminent pas librement, mais se résolvent en réseau très délicat où elles s'anastomosent entre elles.

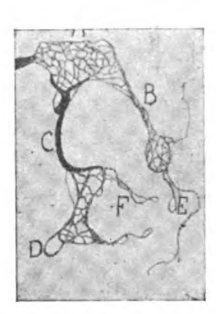
Les plaques motrices représentent les expansions libres du cytoplasme non différencié.

Dans les préparations traitées par le procédé à l'argent, Cajal (1)

(1) RAMON Y CAJAL. Contribution al estudio de la estructura de las placas motrices. (*Trabajos del laboratorio de investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid*, 1904, t. III, p. 97.)

reconnaît que chaque expansion contient un réseau de neurofibrilles dont les caractères sont identiques à ceux du réseau intracellulaire. Les neurofibrilles qui s'anastomosent dans ces réseaux émanent de l'arborisation terminale de la fibre motrice. De la fibre se détache un rameau qui se termine dans une plaque et dont les neurofibrilles composent le réseau, tandis que le tronc lui-même





FIGURES 12 et 13. — Neurofibrilles dans les plaques motrices chez le lapin. D'après Tello.

continue sa course vers d'autres plaques motrices. Les figures 12 et 13, que nous empruntons au travail de Tello, feront, mieux que toute description, comprendre l'aspect et la disposition de ces réseaux.

Dogiel (1) a vu que les neurofibrilles des fibres sensitives ne se terminent pas non plus et qu'elles forment par leurs anastomoses de fins réseaux d'aspects variables. Ces réseaux s'anastomosent fréquemment les uns avec les autres. L'union est établie par l'intermédiaire de plusieurs neurofibrilles isolées et parfois par un véritable petit rameau nerveux (loc. cit., pp. 109 et 110).

Botezat (2) confirme et complète les recherches de Dogiel en étudiant la structure des expansions terminales par la méthode neurofibrillaire de Cajal. Il admet également l'existence du réseau

---

(1) DOGIEL. Der fibrillare Bau der Nervenendapparate in der Haut des Menschen und der Saugetiere und die Neuronentheorie. (*Anatomischer Anzeiger*, 1905, t. 37, p. 97.)

(2) BOTEZAT. Die fibrillare Struktur von Nervenendapparate in Hautgebilden. (*Anatomischer Anzeiger*, 1905, t. 27, p. 97.)

unissant plus ou moins étroitement toutes les neurofibrilles d'une même fibre. L'auteur observe que : « Die Endigung der peripheren Nerven bei allen Wierbeltieren besteht in einem geschlossenem Terminalnetz von Neurofibrillen und perifibrillar Substanz. »

Van de Velde (3), enfin, qui emploie le procédé de Bielchowsky, décrit les mêmes réseaux chez l'homme et chez de nombreux vertébrés. Les neurofibrilles dans les appareils sensitifs sont très nombreuses, lisses, unies et extrêmement fines, plus fines avec le procédé de Bielchowsky que dans les préparations traitées par le procédé de Cajal. L'auteur ne croit pas à l'existence de terminaisons libres des neurofibrilles. Il admet, comme Botezat, l'existence constante des réseaux.

Ponzio (4) de même signale l'absence de terminaisons réelles des neurofibrilles dans le poumon. Il a toujours observé des réseaux délicats dont la richesse et la complication sont en rapport avec l'importance fonctionnelle.

La disposition des neurofibrilles à l'extrémité des fibres nerveuses destinées aux muscles lisses est fort différente. Elles forment également de fins réseaux, mais ceux-ci n'anastomosent pas entre elles les neurofibrilles d'une même fibre seulement ; ils s'étendent, au contraire, à plusieurs fibres nerveuses. Mes recherches (1) sur l'innervation des muscles lisses dans la vessie, l'intestin et les vaisseaux sanguins me permirent d'observer un réseau neurofibrillaire très délicat, dont les mailles enlacent diversement les cellules musculaires et que forment en commun les neurofibrilles sorties d'un nombre variable de fibres nerveuses.

Les mêmes réseaux où des neurofibrilles d'origines différentes viennent s'anastomoser ont été retrouvés au niveau des vaisseaux sanguins — Joris (2), Botezat (3) et Michaïlow (4).

---

(3) VAN DE VELDE. Die fibrillare Struktur in den Nervenendorganen der Vögel und der Saugetiere. (*Anatomischer Anzeiger*, 1907, t. 31, p. 621.)

Voir aussi WUNDERER. Ueber Terminalkorperchen der Anamnien .(*Archif. fur mikroskopische Anatomie*, 1908, t. 71, p. 504.)

(4) PONZIO. Le terminazioni nervose der pulmone *Anatomischer Anzeiger*, 1906, t. 28, p. 74.)

(1) JORIS. L'innervation des muscles lisses dans les parois vésicales. *tin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 1906, t. 20.)

(2) JORIS. Les nerfs des vaisseaux sanguins. (*Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique*, 1906, t. 20.)

(3) BOTEZAT. (*Loc. cit.*, p. 342.)

(4) MICHAILOW. Zur Trage uber die Innervation der Blutgefässe. (*Archif. fur mikr. Anatomie*, 1908, t. 72, p. 540.)

(5) MICHAILOW. Nervenendigungen in der Harnblase der Sangetiere. (*Archif. fur mikrosk. Anatomie*, 1907, t. 71. p. 254.)

Ce même auteur (5) décrit dans la vessie un réseau très dense étalé en dessous de l'épithélium et formé par les ramifications de nombreuses fibres à myéline assez fines. L'auteur insiste (loc. cit., p. 276) sur le caractère terminal et anastomotique de ce réseau.

B. — Disposition des neurofibrilles a l'extrémité des fibres nerveuses dans les centres.

Depuis que la méthode de Golgi a prouvé l'existence de nombreuses ramifications cylindraxiles autour du corps des cellules nerveuses, divers auteurs ont émis l'idée qu'elles pourraient bien représenter le substratum anatomique des relations de neurone à neurone. Held semble le premier avoir envisagé cette hypothèse, mais ce n'est guère qu'après la publication des recherches de Bethe que l'attention fut définitivement fixée dans cette voie.

Bethe (5) a longuement décrit, sous le nom de réseau de Golgi, un réseau à mailles polygonales qui revêt complètement les troncs protoplasmatiques et le corps cellulaire, et qui se trouve interposé entre ceux-ci et l'ensemble des ramifications cylindraxiles qui les recouvrent. Bethe (6) assure *(loc. cit.*, pp. 72 et 73) avoir observé avec la plus grande netteté que le réseau est formé par les subdivisions et les anastomoses des ramifications cylindraxiles. Il est moins affirmatif (pp. 73, 74 et 75) quand il dit que les neurofibrilles de ces dernières se continuent dans les mailles du réseau, forment à leur tour un réseau neurofibrillaire dans le réseau cytoplasmique de Golgi et qu'elles s'anastomosent avec les neurofibrilles intracellulaires.

Le procédé de coloration de Bethe permet, en effet, de bien mettre en évidence un appareil réticulaire étroitement appliqué à la surface des cellules, mais est-il vraiment de nature nerveuse? De nombreux auteurs ne le considèrent que comme un appareil de soutien ou d'isolement. D'après Held (1), notamment, il est de nature névroglique et n'a d'autre fonction que de soutenir et d'isoler les cellules nerveuses. Mais à côté de ce réseau de Golgi non nerveux existe — toujours d'après Held — un second réseau réellement nerveux et formé par des ramifications cylindraxiles

---

(5) **Bethe**. Uuber die Neurofibrillen in den Ganglienzellen von Wierbeltieren und ihre Bezichungen zu den Golginetze. (*Archif f. mikrosk. Anatomie*, 1900, t. 55, p. 513.)

(6) **Bethe**. (*Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems*, 1903, pp. 72 et suivantes.)

(1) **Held**. Ueber den Bau der rauen und der weissen Substanz. (*Archif. f. Anatomie und Physiol. Anat.* Abth., 1902, p. 189.)

anastomosées. Aux points nodaux de ce réseau se trouvent des renflements de formes variables qui se mettraient plus exactement en rapport avec la cellule enveloppée.

Auerbach (2) avait, dès 1897, décrit un réseau semblable pourvu de renflements et de nodosités, que cet auteur désignait sous le nom de boutons terminaux : Endknöpchen; tandis que Held les appelle Endfüsse. Auerbach (3) insiste, dans un travail plus récent, sur leur structure. Il a pu colorer les neurofibrilles dans les boutons terminaux et observent que ces dernières pénètrent *dans* la cellule enveloppée.

Die Endknöpfchen *(loc. cit.*, p. 51) bestehen aus einer Grundmasse in welcher je eine einzelne oder zwei bis drei ausnehmend dünne radiär ziehende Fäserchen gebettet sind. Sie dringen *in das Zellinnere ein* und verschmelzen mit solchen die in Gekrenzter Richtung dahin ziehen. Held (4), Bielchowsky, Wolff (5) ont confirmé récemment cette disposition importante qui établirait l'existence d'une continuité neurofibrillaire entre l'appareil cylindraxile péricellulaire et la cellule enveloppée.

Ramon y Cajal (6) avait, en 1903, fait connaître qu'à son avis les terminaisons péricellulaires n'affectaient pas la forme d'un réseau. L'imprégnation par l'argent montre autour des cellules et de leurs prolongements une foule de petites massues ou de plaquettes étroitement appliquées à la surface cellulaire. D'après Van Gehuchten (7), ces massues sont identiques aux Endfüsse de Held et aux Endknöpfe de Auerbach. Mais elles ne sont pas reliées entre elles par des trabécules transversales; elles ne siègent pas aux points nodaux d'un réseau péricellulaire; elles sont indépendantes les unes des autres, en même temps qu'elles sont indépendantes du corps cellulaire et des dendrites avec lesquels

---

(2) **Auerbach.** Nervenendigung in den Centralorganen. Neurologisch. Centralblatt, n° 10, 1897, page 439, et 1898.

(3) **Auerbach** Extra sowie intracellulare Netze nervöser Natur in den Centralorganen von Wierbelthieren. (*Anatomischer Anzeiger*, 1904, t. 25, p. 47.)

(4) **Held.** Zur weiteren Kenntniss der Nervenenfüsse Abandl. der Mathem. phys. Klasse der Sächsichen Gesellsch. der Wissenschaften, 1904, t. 21. **Held.** Zur Kenntniss einer neurofibrillaren continuität im Centralnervensystem der Wirbelthieren. (*Archif. f. Anatomie und Physiologie Anat.*, Abth., 1905, p. 55.)

(5) **Bielchowsky** et **Wolff.** Zur Histologie der Kleinhirnrinde. (*Journal f. Psych. und Neurol.*, 1904, volume 4, p. 1.)

(6) **Cajal.** (*Loc. cit.*, 1903 et *Anatomie bibliographique de Nancy*, 1905, t. 14, pp. 20 et suivantes.)

(7) **Van Gehuchten.** Anatomie du système nerveux de l'homme, 1906, p. 184.)

elles arrivent en contact. Les fibrilles auxquelles elles sont suspendues proviennent d'un entrelacement inextricable de fibrilles nerveuses péricellulaires représentant les dernières ramifications cylindraxiles de neurones plus ou moins éloignés.



FIGURE 14. — L'appareil péricellulaire d'après Held (1902).

En somme nous ne connaissons que fort peu ces appareils péricellulaires.

De l'avis unanime des auteurs, il est formé à la surface du neurone et de ses prolongements protoplasmatiques par les ramifications cylindraxiles de la cellule qui doivent agir sur l'élément enveloppé. Mais l'accord est bien loin de régner quant à sa forme et sa structure. Il suffit de jeter un simple regard sur les trois reproductions suivantes pour reconnaître que les auteurs décrivent sous le même nom de boutons ou massues terminales des choses fort différentes.

D'après Auerbach et Held les boutons terminaux siègent aux points nodaux d'un réseau péricellulaire. Auerbach insiste sur cet aspect et défini l'appareil péricellulaire : *in Knötchentragendesnetz.*

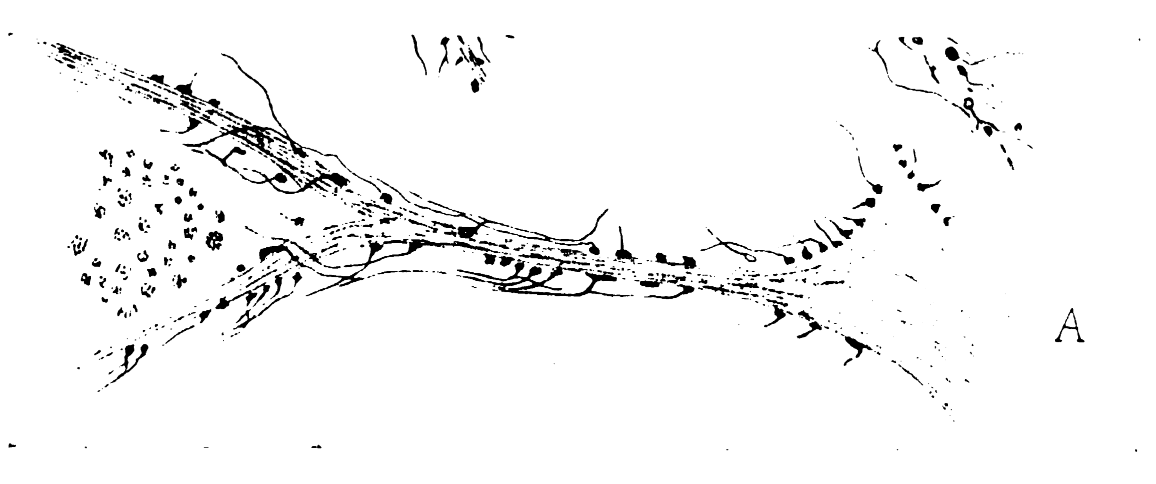


FIGURE 15. — Boutons terminaux autour des celulles nerveuses de la formation réticulaire d'un bulbe de lapin, d'après Van Gehuchten. (Traite 1906.)

La figure 14, empruntée à Held (1902), montre bien la réalité de ce réseau, la forme très irrégulière des boutons et leur grand nombre.

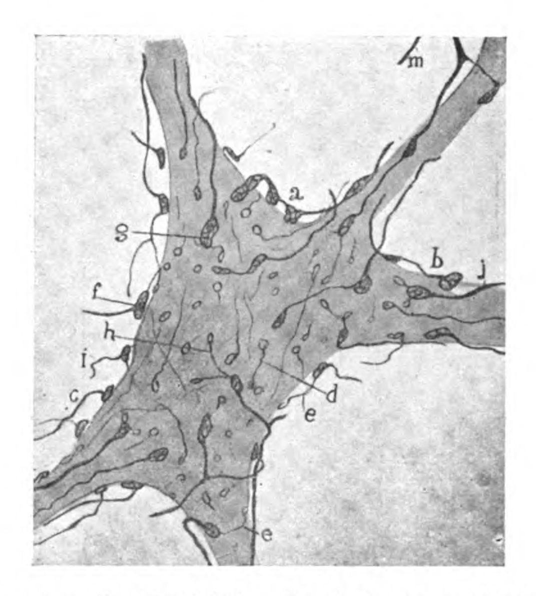


FIGURE 16. — L'appareil péricellulaire, d'après Ramon y Cajal. *(Anatomischer Anzeiger*, 1908.)

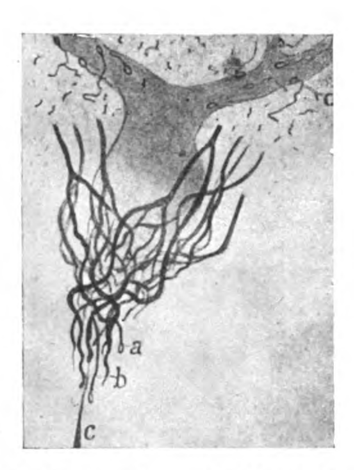


FIGURE 17. — Nid péricellulaire d'une cellule de Purkinje dans le cervelet de l'homme. Méthode à l'argent. D'après Ramon y Cajal.

La figure 15, empruntée au traité de Van Gehuchten (1906), nous montre également des boutons terminaux, mais des boutons tout différents. Ils sont beaucoup plus petits, allongés en massues

ou aplatis en plaquettes. On ne les trouve pas aux points nodaux d'un réseau, mais ils sont suspendus à l'extrémité d'un filament très grêle, légèrement ondulé qui reste isolé et ne s'anastomose pas avec les voisins.

La figure 16, enfin, empruntée à Cajal, nous apporte un troisième aspect.

Aucune identification n'est possible entre des structures aussi différentes.

Les appareils terminaux péricellulaires ne sont parfois terminaux qu'en apparence. L'imprégnation ou la coloration ne mettant en évidence qu'une partie des ramifications nerveuses font croire à l'existence d'une corbeille ou d'un nid qui représenterait les terminaisons cylindraxiles péricellulaires. Ramon y Cajal, notamment, a décrit un nid semblable autour des cellules de Purkinje. (Voir fig. 17.)

Mais, dans les préparations bien colorées par l'or colloïdal, il est facile de voir que ce nid n'est pas formé par les *terminaisons* des fibres qui le constituent car les fibres se continuent, dépassent le corps cellulaire et vont se perdre dans la couche granuleuse sous-jacente. La même observation peut se faire avec l'imprégnation de Bielchowsky. (Voir fig. 18.)

Les dispositions des *neurofibrilles* dans les appareils péricellulaires ne sont guère mieux connues. Pour les uns elles se terminent simplement par un renflement boutonné ou en forme d'anneau ou bien encore par un petit réseau local occupant l'épaisseur de la massue terminale. Dogiel (1) insiste sur cette disposition qui rappelle celle des neurofibrilles à l'extrémité des fibres sensitives et des fibres motrices.

Pour les autres elles constituent dans chaque bouton un petit réseau baignant dans la substance périfibrillaire non différenciée. De nombreuses neurofibrilles unissent les uns aux autres les réseaux locaux, établissant ainsi l'anastomose des différentes ramifications cylindraxiles péricellulaires. De ces réseaux émanent de place en place de nouvelles neurofibrilles qui pénètrent dans la cellule et vont s'anastomoser avec les neurofibrilles intracellulaires. Auerbach, Held, Wolff, Bielchowsky ont décrit et figuré ces neurofibrilles qui établissent une continuité neurofibrillaire entre les neurones. Ramon y Cajal, Van Gehuchten, etc., nient, au contraire, l'existence de ces neurofibrilles anastomotiques et défendent la conception du simple contact.

---

(1) DOGIEL. *Anatomischer Anzeiger*, 1905, t. 27, p. 97.

Il semble bien que les structures péricellulaires dont il vient d'être question ne représentent pas toujours, ni toutes, la structure réelle. Les éléments qui existent au voisinage des cellules sont nombreux et divers : on y rencontre des fibres nerveuses et des

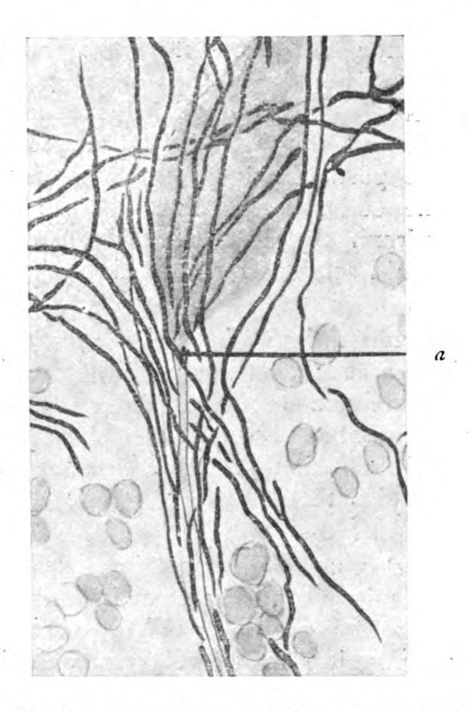


FIGURE 18. — Le nid péricellulaire d'une cellule de Purkinje dans le cervelet de l'homme coloré par l'or colloïdal : *a)* point d'origine de l'axone. Les filaments du nid dépassent ce point.

neurofibrilles; mais on y voit également de la névroglie, des capillaires vides de sang et aplatis (Conf. Apathy, *Anatom. Anzeiger*, 1907, t. 31, p. 532) et parfois des filaments artificiels dus à la coagulation. Les procédés d'imprégnation, — méthode de Golgi, de Cajal, de Bielchowsky, etc., — qui permettent de mettre en évidence l'appareil péricellulaire, sont loin de posséder l'électivité et la précision nécessaires. Souvent elles englobent dans l'appareil péricellulaire des ramifications nerveuses qui n'avaient avec lui que de simples rapports de voisinage. Souvent aussi elles surchargent l'image microscopique en imprégnant des éléments étrangers au tissu ou bien ne révèlent qu'une partie de la structure réelle. Leur insuffisance, leur défaut d'exactitude et leur manque d'électivité nous expliquent les oppositions si absolues que nous avons relevées dans les descriptions des auteurs. La disposition des neuro-

fibrilles à l'extrémité des fibres nerveuses dans les centres nous échappent presque complètement. Nous ne chercherons donc pas à interpréter pour le moment des faits controversés et mal établis.

C. — Disposition des neurofibrilles a l'extrémité des prolongements protoplasmatiques.

La disposition des neurofibrilles à l'extrémité des prolongements protoplasmatiques est très difficile à bien observer. Ces prolongements étendent leurs ramifications terminales fort loin de la cellule d'origine et leur dispersion sur plusieurs plans ne permet pas de poursuivre exactement le trajet de leurs neurofibrilles : on les perd à chaque instant. Mais quand les conditions anatomiques sont plus favorables, quand on parvient à obtenir dans une même préparation presque toute l'arborisation de plusieurs cellules que rapproche leur fonction, on peut réunir des observations beaucoup plus précises. Une préparation de la paroi intestinale colorée au bleu de méthylène et montée *in toto* sous le couvre-objet permet d'étudier la disposition des neurofibrilles dans tous les détails, car elle comprend les cellules nerveuses, leurs prolongements et toutes leurs ramifications les plus lointaines.

J'ai fait connaître, en 1906 et en 1907 (1), les résultats de mes recherches entreprises selon cette méthode et portant sur la structure du tissu nerveux dans la vessie, l'intestin, les trompes utérines, la vésicule biliaire, les vaisseaux sanguins, tous organes que l'on peut étaler sur le porte-objet et qui peuvent acquérir le degré de minceur et de transparence qu'exige l'emploi des objectifs à immersion puissants. On évite ainsi les terminaisons artificielles des prolongements nerveux que détermine forcément la méthode des coupes.

A la naissance de chaque dendrite, les neurofibrilles se groupent peu à peu pour former dans le prolongement un seul faisceau de fibrilles indivises, ondulées, cheminant côte à côte.

Un certain nombre de neurofibrilles se séparent du faisceau principal à chaque division du prolongement et s'engagent dans la branche collatérale, tandis que les autres poursuivent leur trajet. Quelques neurofibrilles se divisent assez souvent en ce point. L'une des deux neurofibrilles, qui naissent de cette division, passe dans

---

(1) Joris. L'innervation des muscles lisses dans les parois vésicales. (Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique. Séance du 28 avril 1906.)

Idem. Les nerfs des vaisseaux sanguins. (Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique. Séance du 26 mai 1906.)

Idem. Des neurofibrilles et de leurs rapports avec les cellules nerveuses. (Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique. Séance du 26 janvier 1907.)

la collatérale, tandis que l'autre va se perdre parmi celles qui continuent le faisceau principal.

Le faisceau neurofibrillaire parti d'une cellule gagne parfois, après un parcours peu développé, le prolongement d'une cellule voisine et se dirige par cet intermédiaire vers le corps cellulaire de celle-ci. Cette anastomose fibrillaire est presque constamment doublée par une anastomose protoplasmatique. Les prolongements des deux cellules se continuent à plein canal et le faisceau fibrillaire qu'ils contiennent passe directement d'une cellule à l'autre. Cette observation peut être faite fréquemment dans la paroi intestinale : les cellules des plexus sous-muqueux dépendant du plexus de Meissner et certaines cellules dans le plexus même s'anastomosent entre elles comme il est dit plus haut. C'est la disposition qu'on trouve, mais plus rarement, dans d'autres régions du système nerveux, dans la rétine par exemple.

Mais le plus souvent la structure n'est pas aussi simple. Le faisceau neurofibrillaire se poursuit sans interruption dans les ramifications successives du prolongement qui le contient. Il se divise et s'éparpille de plus en plus pour fournir des faisceaux de moins en moins volumineux qui s'étendent jusque dans les subdivisions cellulaires les plus délicates. Les neurofibrilles gagnent alors, soit isolément, soit par petits groupes composés de deux ou de trois neurofibrilles, les ramifications d'autres cellules nerveuses. En ce point, les neurofibrilles se disposent de façon variable :

1° La neurofibrille se dirige vers le corps de la cellule nouvelle;

2° Elle se divise en deux neurofibrilles dont l'une se dirige vers le corps cellulaire, tandis que l'autre prend une direction diamétralement opposée;

3° Dans beaucoup de cas, la ou les neurofibrilles passant dans l'arborisation d'une nouvelle cellule s'éloignent de cette dernière en ne parcourant qu'une partie restreinte des ramifications lointaines pour aboutir finalement à une troisième cellule. Elles poursuivent donc un trajet fort long et en apparence fort capricieux, qui les fait passer à travers l'arborisation lointaine de plusieurs cellules parfois, avant de les conduire jusque dans un corps cellulaire. Elles constituent dans ces cellules intermédiaires de véritables voies d'évitement.

Les recherches de Embden, de Vogt, de Dogiel ont montré que la même continuité neurofibrillaire se constate dans la rétine et entre les cellules nerveuses de certains ganglions.

Embden (1) a signalé l'existence d'anastomoses directes entre

---

(1) EMBDEN. Primitivfibrillenverlauf in der Netzhaut. *(Archif. f. mik. Anatomie*, 1901, t. 57, p. 570.)

les ramifications protoplasmatiques des grandes cellules multipolaires de la rétine. Il décrit les faisceaux de neurofibrilles qui passent sur ces points d'une cellule à l'autre et que la méthode de Bethe lui permit d'étudier avec exactitude. Le trajet des voies voies neurofibrillaires au niveau des bifurcations dendritiques traduit la présence de voies neurofibrillaires d'évitement semblables à celles que nous avons décrites antérieurement dans le cervelet voir p. 35.)

D'après Vogt (2), les larges anastomoses n'unissent qu'exceptionnellement les cellules multipolaires de la rétine. L'union est le plus généralement établie par l'intermédiaire des neurofibrilles isolées qui sillonnent l'arborisation lointaine.

Dogiel (3 et 4) décrit, lui aussi, ces anastomoses neurofibrillaires.

« Die Neurofibrillen (Dogiel [4] p. 112) erreichen schliesslich die feinsten Verzweigungen der Dendriten, die sog. Telondendria. In jedes derselben gehen nun mehrere, viellieht jedoch auch nur je eine von geringerer Menge undifferenzierten Protoplasmas oder perifibrillärer Substanz ungebene Neurofibrille ein. Diese feinsten Dendritenverzweigungen gesellen sich darauf Dendriten anderer Zellen zu wo die Neurofibrillen derselben wahrscheinlich sich mit den Zwischennetzen an den Teilungstellen der Dendriten verbinden oder aber in unmittelbarem Zusammenhange mit den intracellularen Netzen stehen. »

Toutes ces observations démontrent que les neurofibrilles — au moins dans les régions étudiées — ne se terminent pas toujours à l'extrémité des ramifications cellulaires et qu'elles peuvent passer sans solution de continuité d'un neurone à l'autre.

Leur disposition dans les centres nerveux est beacoup moins bien connue. J'ai déjà, à plusieurs reprises, signalé les obstacles presque insurmontables que leur étude rencontre. Les dernières ramifications protoplasmatiques ne se colorent ou ne s'imprègnent d'ailleurs qu'incomplètement dans la plupart des cas; leur délicatesse, leur nombre, leur éloignement de la cellule d'origine rendent l'observation d'autant plus difficile. On voit presque toujours se *perdre* les neurofibrilles sans qu'il soit possible de reconnaître si

---

(2) VOGT. Ueber Neurofibrillen in Nervenzellen und Nervenfasern der Retina. (*Monaschrift f. Neurol. und Psych.*, 1902.) (Voir aussi *Centralblatt fur allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie*, 1902, volume 13, p. 151.)

(3) DOGIEL. Ueber die nervösen Elemente in der Retina des Menschen. (*Archif. f. mik. Anatomie*, 1891, t. 38, p. 317.)

(4) DOGIEL. Der fibrillare Bau, etc., und die Neuronentheorie. (*Anatomischer Anzeiger*, 1905, t. 27, p. 97.)

elles se terminent réellement, ou bien si elles cessent d'être colorées ou bien encore si elles sortent simplement du plan de la coupe.

J'ai pu pourtant obtenir une coloration plus complète de l'arborisation cellulaire terminale et des neurofibrilles qu'elle contient dans l'écorce cérébrale et dans le cervelet. J'ai fait connaître, en 1904 et en 1907, les résultats que me donnait l'or colloïdal. Je puis actuellement joindre à ces descriptions celles de la structure que le procédé de Ramon y Cajal m'a permis de retrouver dans l'écorce cérébrale d'un chat âgé de deux jours.

Nous avons vu plus haut que les prolongements protoplasmatiques, en s'éloignant de leur cellule, s'épuisent par l'écartement de leurs neurofibrilles. Les dernières ramifications devenues extrêmement fines ne contiennent plus que deux, ou même plus qu'une, neurofibrilles baignant dans le cytoplasme non différencié. C'est à ce niveau que la coloration s'arrête dans la plupart des préparations et qu'on *perd* par conséquent les neurofibrilles.

Dans les préparations auxquelles je viens de faire allusion, — coupes de l'écorce cérébrale et du cervelet traitées par l'or colloïdal, coupes de l'écorce traitées par l'imprégnation de Cajal, — l'image est heureusement beaucoup plus complète et montre que les prolongements s'étendent bien au delà des points habituellement considérés comme les limites du neurone.

Le dernier rameau protoplasmatique donne en effet naissance à un ou plusieurs prolongements très grêles, ne contenant qu'une unique neurofibrille. Parfois cette dernière semble former seule tout le prolongement, car la minime couche de substance périfibrillaire qui l'entoure se colore difficilement. Ces prolongements « unineurofibrillaires » se divisent et se ramifient fréquemment. Mais la division ne peut plus se faire par écartement et partage aux deux branches filles des neurofibrilles de la branche mère. Elle se fait toujours par division de la neurofibrille unique qui, au niveau de chaque bifurcation, donne naissance à deux nouvelles neurofibrilles parfaitement égales entre elles et en tous points semblables à la première. Il résulte de ce mode de subdivision que tous les prolongements « *unineurofibrillaires* » possèdent la même épaisseur et qu'ils s'épanouissent, même abondamment, sans diminuer de volume. Ce détail me paraît caractéristique; il permet de reconnaître aux ramifications unineurofibrillaires une structure très différente de celle des autres portions de l'arborisation protoplasmatique, dont les branches deviennent de moins en moins volumineuses et contiennent de moins en moins de neurofibrilles au fur et à mesure qu'elles s'éloignent du corps cellulaire.

Que deviennent finalement les neurofibrilles?

Dans la plupart des cas on les voit — *dans la coupe* — se terminer brusquement soit par une extrémité courte et recourbée, soit

après un trajet sinueux, parfois assez long pour dépasser de beaucoup les limites du champ microscopique. Ces neurofibrilles ne se terminent qu'en apparence : on les voit se terminer parce qu'elles sortent du plan de la coupe. Grâce à la vis micrométrique on peut suivre leur trajet plus ou moins oblique et reconnaître qu'on ne les perd qu'au moment où elles atteignent l'une ou l'autre des surfaces de la coupe.

Souvent ces neurofibrilles composent, par leurs subdivisions et leurs anastomoses, un réseau à mailles relativement régulières et



FIGURE 19. — Continuité neurofibrillaire intercellulaire. Coloration par l'or colloïdal.

larges. Ce réseau n'est pas étendu indifféremment dans toute l'épaisseur des centres nerveux. Il est localement formé par un nombre déterminé de neurofibrilles venues sans doute de plusieurs cellules que leurs fonctions rapprochent. Il me paraît représenter l'homologue du réseau neurofibrillaire intracellulaire également formé par un nombre déterminé de neurofibrilles venues par les différents prolongements protoplasmatiques. Il ne peut donc pas être question ici d'un réseau nerveux diffus au sens que les auteurs ont accordé à ces mots.

J'ai pu — mais plus rarement — poursuivre sous le microscope des neurofibrilles isolées, sinueuses, indivises, qui n'aboutissaient pas aux réseaux. Je les ai vues passer sans interruption d'un prolongement cellulaire dans un autre, établissant ainsi une anastomose neurofibrillaire directe entre deux cellules. Cette observation est rare dans les centres; on sait combien elle est au contraire fréquente dans d'autres parties du système nerveux: dans la rétine ou dans les plexus intestinaux par exemple.

Je ne puis pas insister plus longuement sur la structure histologique des dernières ramifications cellulaires. Les figures 19 et 20, qui accompagnent cette description forcément succincte, la feront plus amplement connaître

L'importance de ces faits n'échappe à personne. Il est évident que puisque dans certaines régions du système nerveux les neurofibrilles peuvent se poursuivre sans solution de continuité d'un

neurone à l'autre; puisque dans les centres elles ne se terminent pas *toujours* librement à l'extrémité des prolongements protoplasmatiques; puisqu'elles peuvent anastomoser, tantôt directement, tantôt indirectement par interposition d'un réseau, les voies neurofibrillaires de différents neurones, il est évident, dis-je, que l'indépendance anatomique, qui se justifie peut-être pour le cytoplasme non différencié, ne se justifie pas pour les neurofibrilles. *Il peut y avoir entre certaines cellules continuité neurofibrillaire.*

Mais cette continuité n'est pas quelconque. Elle n'unit pas indifféremment toutes les cellules; elle se borne à relier plus étroitement certaines cellules ou certains groupes de cellules que leur fonction

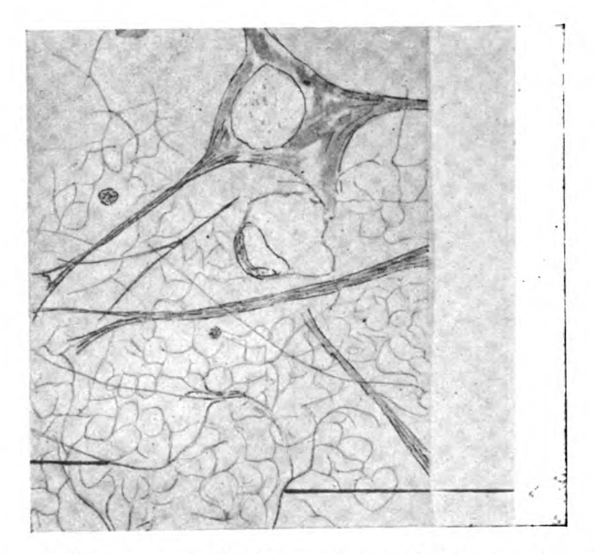


FIGURE 20. — Réseaux neurofibrillaires intercellulaires : *a)* et *b)* ramifications ultimes qui s'épuisent dans ces réseaux. Coloration par l'or colloïdal.

rapproche. La disposition des voies neurofibrillaires varie, avons-nous vu, dans la cellule, car les nécessités de la conduction sont elles-mêmes variables. Leur disposition à l'extrémité des prolongements cellulaires — dendrite ou axone — obéit à la même loi de l'adaptattion et selon les exigences fonctionnelles les voies neurofibrillaires se localisent ou se dispersent, semblent se concentrer dans une cellule ou s'étendre à plusieurs.

Les neurofibrilles des fibres nerveuses destinées aux muscles striées s'isolent complètement des neurofibrilles des fibres nerveuses voisines. Elles ne se terminent pas à l'extrémité de la fibre, elles forment des réseaux neurofibrillaires dans l'épaisseur des plaques motrices, mais, dans ces réseaux, ne s'anastomosent que les neurofibrilles d'une seule fibre.

Il y a au contraire anastomose entre les neurofibrilles de nombreuses fibres nerveuses à l'extrémité des fibres destinées aux muscles lisses. La communauté de l'innervation est largement assurée par la communauté des voies neurofibrillaires.

Les cellules nerveuses des plexus intestinaux sont anastomosées entre elles et l'on peut suivre sous le microscope, dans les préparations bien colorées au bleu de méthylène, leurs voies neurofibrillaires s'étendant sans solution de continuité de cellule en cellule.

Les mêmes anastomoses existent entre les grandes cellules multipolaires de la rétine. Elles ne sont pourtant pas aussi fréquentes et, en règle générale, les neurofibrilles d'une cellule n'arrivent jusqu'à l'autre qu'après avoir suivi un trajet long et plus ou moins compliqué.

La structure est enfin encore beaucoup plus embrouillée dans les centres où les voies neurofibrillaires paraissent se disperser à l'extrême pour établir des relations histologiques d'une extraordinaire complexité.

Ces faits prouvent bien qu'il peut y avoir, entre certains neurones tout au moins, des relations s'effectuant par continuité neurofibrillaire. Ils ne suffisent pas pour établir qu'il en est *toujours* ainsi. Dans l'état actuel de nos connaissances, il n'est pas permis de rejeter la possibilité d'une transmission par contact, entre le corps cellulaire et l'appareil péricellulaire par exemple. Les deux modes de relations pourraient coexister comme le suppose Dogiel (1).

D'après Dogiel, la cellule sensible (la cellule d'un ganglion spinal par exemple) constitue une unité anatomique, un vrai neurone. Les voies neurofibrilaires de cette cellule ne se continuen pas avec celles d'autres neurones. A l'extrémité de la fibre périphérique elles s'anastomosent entre elles et en formant des réseaux dans les appareils sensitifs terminaux; les mêmes réseaux se retrouvent à l'extrémité de la fibre centrale qui se ramifie autour des cellules médullaires. Le cytoplasme non différencié du corps cellulaire se continue avec la substance périfibrillaire des extrémités des deux fibres et se trouve parfaitement isolée du cytoplasme des autres neurones.

La structure n'est pas la même dans les centres nerveux proprement dits. Là se rencontrent des cellules qui paraissent unies en colonie par l'intermédiaire de leurs prolongements protoplasmatiques (Dogiel, *loc. cit.*, p. 112). Chaque colonie serait formée de

---

(1) DOGIEL. Der fibrillare Bau der Nervenendapparate in der Haut des Menschen und der Saugetieren und die Neuronentheorie. (*Anatomischer Anzeiger*, 1905, t. 27, p. 97.)

cellules de même type, ayant même forme, même structure, même fonction. L'union serait établie, grâce à la continuité des voies neurofibrillaires Mai.s chaque cellule d'une colonie donnée pourrait agir par l'intermédiaire de son prolongement cylindraxile sur une cellule isolée, — comme la cellule sensible, — sur une cellule d'une autre colonie, sur des éements non nerveux : un muscle par exemple. Les relations entre cellules ou entre colonies de cellules ou entre cellule et colonie se feraient par contact au niveau des appareils péricellulaires, nids ou boutons terminaux.

Dogiel a soin d'ajouter (*loc. cit.*, p. 118) : « Alles hier uber die Bedeutung der Neurofibrillen und der perifibrillaren Substanz ausgesagte ist naturlich nur eine wehr oder weniger warscheinliche Annahme. »

Cette réserve s'imposait, car son interprétation demeure en grande partie du domaine de l'hypothèse. Elle se base sur des faits précis, mais elle invoque également des faits douteux et que d'aucuns considèrent comme erronés.

CONCLUSIONS

L'étude que nous venons de faire des neurofibrilles et des voies neurofibrillaires qu'elles composent est sans doute fort incomplète. De nombreux et même d'importants détails de leur structure sont encore mal connus. Mais, malgré cette imperfection que j'avais prévue dès les premières pages de ce travail, les faits que nous avons réunis suffisent pour modifier profondément l'idée que nous nous faisions de la structure anatomique de la voie nerveuse.

Et nous formulons comme suit les conclusions de notre étude.

I. Les neurofibrilles sont des filaments extrêmement ténus, de surface lisse et possédant tous sensiblement le même volume. Elles se groupent souvent en faisceaux onduleux où, sans se diviser, elles se poursuivent côte à côte sur de longues distances. Elles peuvent également se ramifier et en s'anastomosant former des réseaux plus ou moins étendus. Dans ces réseaux les neurofibrilles et leurs multiples subdivisions conservent toujours le même calibre.

Leur classification (proposée par Cajal) en fibrilles primaires épaisses et en fibrilles secondaires plus délicates ne se justifie pas. La fibrille primaire n'est pas une neurofibrille mais bien un petit faisceau de quelques neurofibrilles agglutinées.

II. Les neurofibrilles se différencient précocement dans le cytoplasme des cellules nerveuses. Elles ont la valeur d'un protoplasme supérieur au sens de Prenant : leur différenciation est intimement

liée à l'une des fonctions de la cellule. Cette fonction est la fonction de conduction.

III. Les neurofibrilles traduisent morphologiquement les voies suivies par l'influx nerveux. C'est le passage répété de l'influx dans un sens déterminé qui a provoqué leur orientation. Ces voies, qui se sont progressivement développées sous l'effort de la conduction, doivent évidemment, dans la cellule adulte et définitivement évoluée, nous révéler le cours et le trajet suivis par l'ébranlement nerveux. Elles composent donc les véritables voies conductrices.

IV. Leur disposition dans la cellule nous prouve que le corps cellulaire n'est pas nécessairement le centre fonctionnel, que la conduction dans les prolongements protoplasmatiques n'est pas exclusivement cellulipète, que l'influx nerveux ne doit pas arriver jusqu'au corps cellulaire ni passer par le prolongement cylindraxile pour poursuivre son chemin et que par conséquent la conduction ne se fait pas conformément aux lois de la polarisation dynamique des éléments nerveux.

Nous ne pouvons donc plus nous représenter la voie nerveuse comme formée d'une chaîne de neurones anatomiquement indépendants et juxtaposés dans laquelle chaque neurone obéissant aux lois de la polarisation dynamique des éléments nerveux reçoit l'influx nerveux par ses ramifications protoplasmatiques et ne le transmet que par son prolongement cylindraxile. Ce que nous savons du trajet des voies neurofibrillaires dans le neurone ne nous permet plus de considérer le corps cellulaire comme le centre nécessaire *vers lequel tout converge et duquel tout part*.

La transmission ne s'effectue pas selon ce schéma trop simpliste. Les voies offertes à l'influx nerveux sont infiniment plus étendues et plus compliquées. Parfois elles se disposent comme la voie cellulaire : elles convergent vers le corps cellulaire et communiquent directement ou indirectement avec les voies conductrices du prolongement cylindraxile. Mais souvent elles dessinent dans la voie cellulaire des voies neurofibrillaires d'une diversité et d'une complication extrêmes qui multiplient les relations intercellulaires et les font plus exactes et plus précises.

V. La disposition des neurofibrilles au niveau des ramifications terminales nous prouve enfin que l'indépendance anatomique des neurones n'est pas absolue puisque les voies neurofibrillaires peuvent rèlier *par continuité* certains neurones ou certains groupes de neurones.

De nombreuses observations établissent en effet la réalité de la continuité neurofibrillaire. Mais cette continuité n'est pas quel-

conque. Elle n'unit pas indifféremment toutes les cellules. Elle se borne sans doute à relier plus étroitement des cellules que leur fonction rapproche afin de coordonner leurs réactions.

BIBLIOGRAPHIE

Le doute, par Paul Sollier. (In-4° de 480 pages. Félix Alcan, éd.. Paris, 1909. Prix fr. 7. 50.)

Il n'est question, depuis une vingtaine d'années, que de la volonté, de l'éducation et de la rééducation de la volonté. Philosophes, moralistes, pédagogues, thérapeutes n'ont que ce mot à la bouche. La croyance n'est qu'un acte de volonté, l'éducation morale se résume dans la formation de la volonté, les maladies nerveuses qui s'accompagnent de troubles psychiques et même physiques, les psycho-névroses et les névroses, ne sont que des maladies de la volonté. Et le pragmatisme américain, que nous désignons en France du nom de philosophie de l'action, n'est au fond qu'une philosophie de la volonté, puisqu'elle va jusqu'à prétendre que la vérité est ce qui réussit, que ce qui réussit est ce que nous croyons, et que ce que nous croyons est ce que nous voulons.

Il semble qu'il y ait là un abus, dont les conséquences peuvent être fâcheuses et pour la morale, et pour l'éducation, et pour la thérapeutique. Car on ne tient pas compte d'une chose, c'est que pour vouloir, il faut d'abord savoir et ce dont on est capable, et ce qui doit être fait, ce qu'il est préférable de faire. Or, cet acte de connaissance du moi et du monde extérieur, ce n'est pas la volonté qui peut nous la donner. Mais lorsqu'on l'a acquise, il faut être dans des conditions psycho-physiologiques spéciales pour agir en conséquence. Si ces conditions ne sont pas réalisées, s'il en existe au contraire de telles que les différents mobiles et motifs d'action soient dans un état d'équilibre instable, aucun choix, aucune prédominance de l'un d'eux capable de déterminer l'acte, ne peut se produire. Cet état d'équilibre instable de nos représentations, de nos sentiments, de nos émotions, de nos tendance, c'est le doute.

Ce n'est donc pas à cette entité chimérique et insaisissable, appelée la volonté, et qui se résout, quand on cherche à la définir, en volitions particulières, qu'il faut s'attaquer, c'est au doute lui-même, c'est-à-dire aux conditions psycho-physiologiques du doute, conditions consistant essentiellement dans l'état de l'émotivité et de la résistance cérébrale du sujet. Avant de songer à éduquer la volonté, à la fortifier, à la restaurer, il faut donc apprendre à éviter le doute d'abord, à le résoudre ensuite quand il a surgi.

Ce n'est pas d'un défaut de volonté que souffre notre époque, c'est d'incertitude et d'indécision, de doute en un mot, dont les conséquences au point de vue social sont plus graves qu'au point de vue individuel.

C'est ce qui a engagé Sollier à publier les excellentes leçons qu'il a données à l'Université nouvelle de Bruxelles.

TRAVAUX ORIGINAUX

Deux cas de tabes dorsal diagnostiqués par la radiographie

par le Dr Bienfait (de Liège)

La sclérose des cordons postérieurs porte les noms de tabes dorsal et d'ataxie locomotrice. Ces deux dénominations données dès le début à la maladie de Duchenne se rapportent chacune à un symptôme unique : la première au dépérissement des tabétiques qui sont souvent déprimés, émaciés et prennent à l'âge moyen de la vie l'aspect de vieillards, la seconde au caractère le plus frappant de cette affection, à la difficulté de la marche, au talonnement, à l'incoordination des membres inférieurs.

Ces dénominations ont l'inconvénient de fixer l'esprit sur un symptôme unique et une conception incomplète de la maladie, de sorte que bien des cas ne présentant pas ce symptôme peuvent rester méconnus. La consomption du tabes est en effet assez tardive et l'incoordination parfois n'existe pas, parfois encore elle est si faible qu'elle nécessite une recherche attentive pour être dévoilée. Ce cas se présente notamment assez fréquemment lorsque l'on a affaire à la forme trophique du tabes.

Permettez-moi de retenir quelques instants votre attention sur deux symptômes, qui, sans doute, ne sont pas nouveaux, mais qui ont acquis depuis peu une importance particulière : ce sont les atrophies osseuses d'une part, et l'analgésie profonde d'autre part.

Weir Mitchell et Charcot ont déjà donné d'excellentes descriptions de la fracture spontanée et des arthropathies tabétiques. Les os deviennent d'une fragilité étonnante au point qu'un traumatisme insignifiant suffit à en amener la fracture. Cela provient de ce que la substance osseuse perd la matière calcaire, tandis que le substratum organique s'atrophie, de même d'ailleurs que la plupart des tissus; il en résulte que la résistance et l'élasticité diminuent en même temps. C'est cette raréfaction qui explique comment il peut se faire qu'un ataxique se brise un membre sans quitter son lit.

Les arthropathies avec vaste délabrement et gonflement considérable peuvent s'expliquer d'une façon analogue : les épiphyses de tissu spongieux raréfié deviennent si peu résistantes que le poids du corps, la traction des muscles écrasent petit à petit ce tissu sans consistance. Il se produit aussi des frottements intraarticulaires qui augmentent encore l'effet nocif; d'autre part, le périoste irrité produit de la substance osseuse et ainsi on assiste à la formation de ces arthropathies avec subluxation et exostose multiples.

Avant l'emploi des rayons X on ne pouvait diagnostiquer les tabes à forme trophique que lorsque ces grosses lésions s'étaient produites. Actuellement nous possédons les rayons X, c'est-à-dire un moyen de recherche qui nous permet de nous assurer de l'état de la substance osseuse et effectivement on constate chez certains tabétiques une raréfaction de l'os, les radiographies montrent une grande transparence de la substance osseuse, de plus, les mailles du tissu osseux sont élargies, signe évident encore de l'atrophie.

L'examen aux rayons X ajoute ainsi un symptôme de plus au tableau de la maladie, au Romberg, à l'Argyll-Robertson, à l'ataxie et dans des cas douteux il permet de confirmer le diagnostic.

Un autre symptôme plus aisé à rechercher consiste dans l'existence de troubles de la sensibilité profonde.

L'analgésie profonde n'est pas non plus une acquisition nouvelle, c'est ainsi que les fractures spontanées dont nous parlions il y a un instant, sont généralement indolores au point que divers auteurs, notamment le Dr Klynens, attribuent les fractures spontanées non à la fragilité particulière des os tabétiques, mais à l'infériorité de la défense réflexe qui expose les malades à des traumatismes que les gens bien portants eussent évités ou atténués.

Il faut cependant avouer que ce symptôme était considéré comme tout à fait secondaire, jusqu'au moment tout récent où le professeur Grasset lui a donné une importante toute particulière au point de considérer le tabes comme une maladie de la sensibilité profonde, il voit là le symptôme le plus constant au point, dit-il, « que certains cas sont uniquement constitués par ces troubles et qu'on ne peut faire le diagnostic qu'avec eux et par eux ».

La recherche de la sensibilité profonde consiste dans l'exploration des gros tendons sous-cutanés que l'on presse fortement, du testicule, du globe de l'œil, de l'épigastre que l'on comprime, des os que l'on percute.

Je vais vous soumettre rapidement deux observations dans lesquelles la radiographie a permis le diagnostic; dans ces deux cas il y a anesthésie profonde, phénomène d'Argyll-Robertson et abolition des réflexes profonds.

Observation I. — M. K., manœuvre, âgé de 50 ans, reçoit sur le pied gauche un poids considérable; le pied étant tenu sous cette masse, il s'aide des deux mains et emploie toutes ses forces pour la soulever et libérer son pied.

Malgré ce traumatisme violent, il continue deux jours et demi à travailler, se plaignant modérément de son pied; il cesse parce qu'il éprouve de la difficulté à marcher : le pied et la jambe sont considérablement tuméfiés.

Une quinzaine de jours plus tard, cet homme vient chez nous en

s'appuyant sur une canne. La jambe est dégonflée mais le pied est encore très volumineux au niveau de l'articulation tibio-tarsienne, ce volume est dû à un œdème profond, le doigt laisse peu d'empreinte et la pression donne le sentiment d'une masse élastique assez dure.

L'avant-pied est assez élargi par le gonflement, la voûte plantaire a disparu, le pied tout entier est légèrement en valgus.

La douleur est très peu marquée, tout à fait hors de proportion avec le traumatisme.

L'épreuve radiographique de profil est excessivement intéressante, elle montre un véritable effondrement des os du pied : la partie antérieure du calcanéum est écrasée, la tête de l'astragale est entrée dans cet écrasement et elle même se trouve en assez mauvais état, le cuboïde écrasé dans sa partie inférieure est luxé vers le haut et a un aspect triangulaire, de plus les os du pied ont une transparence inaccoutumée, signe de la tuméfaction des tissus osseux.

Ce fait de la raréfaction du tissu osseux joint à l'absence d'atrophie musculaire, pourrait déjà suffire à distinguer le tabes dorsal de la syringomyélie et des autres affections analogues. Mais continuons l'examen clinique du malade; il n'a pas de Romberg, les réflexes du genou sont peu marqués, par contre les réflexes achilléens manquent des deux côtés et la pupille ne réagit pas à la lumière.

La sensibilité entamée, un peu obscure, peut être considérée comme normale, mais par contre la sensibilité profonde fait à peu près défaut.

Le pincement le plus violent des tendons d'Achille, des tendons du sterno-mastoïdien et de celui du biceps est absolument indolore, la pression du creux épigastrique n'incommode nullement le sujet. La compression du testicule augmentée graduellement d'intensité ne provoque aucun mouvement de défense, la pression graduelle de la trachée ne provoque la toux que lorsqu'elle est poussée assez loin.

Nous n'hésitons pas à conclure que cet homme, qui n'a pas ni Romberg ni incoordination et qui possède la notion de la situation de ses membres, que cet homme est atteint de tabes dorsal.

Comme anamnèse, nous n'obtenons pas grand'chose, il dit n'avoir jamais été malade et il assure notamment n'avoir jamais eu de chancre ni d'accidents secondaires. C'est un vieux célibataire fort fruste et chez lequel une affection spécifique a eu toutes les chances de passer inaperçue.

Voici une seconde observation moins nette, mais bien comparable cependant à la précédente.

M. D..., 63 ans, employé, a souffert de rhumatisme aigu il y a

deux mois, actuellement l'articulation phalango-métacarpienne du pouce gauche est gonflée et très mobile.

La radiographie fait voir une luxation du pouce avec dépôts calcaires dans les ligaments!

Le malade est fort étonné d'apprendre que son pouce est luxé, il croit avoir fait un effort en se soulevant sur son lit, c'est en ce moment que l'articulation affectée de rhumatisme s'est gonflée davantage. Cette luxation a été et est encore indolore.

La radiographie montre en outre un léger degré d'atrophie osseuse aux deux mains.

L'examen clinique donne les résultats suivants : absence du réflexe patellaire et du réflexe achilléen, Romberg à peine perceptible, pas d'incoordination, pas d'ataxie, la marche est simplement un peu raide, les épreuves de Fournier ne donnent rien.

La sensibilité cutanée est très satisfaisante, un peu émoussée à la cuisse droite et vers la plante du pied gauche. Le malade n'a pas la sensation de marcher continuellement sur un tapis. Il ressent vivement le froid.

Il localise parfaitement les segments de membres.

Il n'a jamais eu de crise laryngée, gastrique, vésicale ou testiculaire.

La sensibilité profonde paraît peu atteinte; l'examen des tendons, du testicule, du creux de l'estomac, de la trachée provoque une certaine douleur. La percussion du tibia n'est que peu douloureuse.

Il déclare avoir eu de la diplopie passagère et avoir eu un chancre dans sa jeunesse.

Un cas de benzinomanie

par M. le Dr Paul Famenne

Messieurs, je vais tout simplement vous raconter l'histoire résumée d'une malade dont le cas me paraît intéressant, à plus d'un point de vue.

Cette malade, jeune fille d'environ 30 ans, fut soignée pendant la période aiguë au Sanatorium du Docteur Sollier, et celui-ci non seulement voulut bien me la confier ensuite, mais m'autorise encore à faire cette communication pour laquelle il m'a envoyé ses observations. Je l'en remercie de tout cœur, regrettant vivement qu'il n'ait pu venir honorer de sa présence le Ve Congrès belge.

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires : le père, 70 ans, d'un tempérament arthritique mais de bonne santé, occupe dignement une profession libérale; il appartient à la haute bour-

geoisie; d'un esprit cultivé; d'un caractère vif, il est très considéré dans sa ville.

La mère, d'une intelligence moyenne, est bien portante. Tous deux imbus des préjugés bourgeois, arrêtés dans leurs idées; sans tares mentales.

Trois fils, intelligents, bien portants.

Deux filles mariées, mères de famille, bien portantes.

La malade elle-même, l'avant-dernière des enfants, n'a jamais rien présenté d'anormal avant ses 22 ans. Bien constituée, robuste, élevée dans un pensionnat religieux; elle était intelligente, sensible et aimante, et fit de bonnes études.

Rentrée en famille à l'âge de 19 ans, elle s'adonne aux arts de la femme : dessin, peinture à l'huile, broderies, etc. Dès lors, elle emploie souvent la benzine, pour détacher les taches de couleurs, pour entretenir les gants de peau blanche qu'elle porte constamment, pour nettoyer sa palette et ses pinceaux. Elle est très soigneuse. Ses parents, ses frères, ses sœurs abusent de son obligeance pour faire entretenir leurs vêtements. Elle sent le besoin de se dévouer; l'odeur de benzine lui est désagréable. Elle la supporte néanmoins pour être utile aux siens et pour faire plaisir.

Vers l'âge de 22 ans, elle traverse une crise d'âme et de vocation : ses parents, aveugles autant que bons, veulent la marier à tout prix, et lui présentent un jeune homme, qui *leur* convenait sous tous rapports.

On la presse de toutes façons, mais le garçon ne lui plaît pas. Les parents s'entêtent, lui font des reproches, stimulent sa jalousie en s'occupant davantage de sa sœur plus jeune qu'elle d'un an, qui finit par se marier la première; des discussions surgissent, la jeune fille veut entrer au couvent. Elle croit avoir la vocation religieuse!

Le père, excellent homme au fond, mais un peu rude, secoue sa fille de toutes façons; il lui répète souvent, dans ses vertes admonestations : « Comment feras-tu dans un couvent, toi si sensible, si délicate! Tu ne peux seulement supporter sans souffrir un mets, une odeur désagréable. »

Cette phrase la frappe : « Dès ce moment, m'écrit ma malade, » je trouvai dans la respiration de la benzine, une gêne, un déplaisir » que je voulus vaincre par esprit de mortification, je mis mes » pinceaux en bouche; je respirai de grosses bouffées de benzine » répandue sur mon mouchoir; je ne m'en aperçus pas assez tôt » et non seulement bientôt j'avais vaincu cette sensation désagréa- » ble, mais j'éprouvais un véritable plaisir à respirer à fortes doses » cette odeur. Et je répétais la chose tous les soirs. »

Dès lors l'habitude est prise et la benzinomanie s'établit chez la malade. Au début, il fallait un acte volontaire chaque fois qu'elle prenait de la benzine en inhalation. Plus tard, le besoin était tel,

qu'il lui était devenu impossible de résister à l'impulsion pathologique.

Déprimée par les chagrins que lui causait l'attitude de ses parents, de son père surtout, qu'elle trouvait profondément injuste, tout en l'aimant beaucoup, elle ne dormait plus, mangeait à peine, s'enfermait dans sa chambre.

Et le besoin devenait de plus en plus irrésistible de respirer de la benzine.

Elle en versait souvent sur son mouchoir, et maintenait celui-ci sur le nez et la bouche. Cela l'endormait et lui donnait des sensations agréables dès le début, une sorte de griserie analogue à celle de l'alcool, allant parfois jusqu'à créer de toutes pièces des sensations voluptueuses, d'ordre sexuel.

Les impulsions deviennent plus fréquentes et bientôt elle respire de la benzine jour et nuit, au point qu'elle dégage une odeur *sui generis* que tous ceux qui l'approchent remarquent de suite. Elle l'explique en disant qu'elle a fait une tache sur sa robe, que cela lui arrive tous les jours parce qu'elle est myope, etc.

En même temps survient un amour malheureux pour un cousin qu'elle voudrait épouser et qui ne veut pas d'elle.

Alors commence un état de véritable déséquilibration cérébrale. La dose absorbée devient plus forte. Elle atteint jusqu'à 500 grammes journellement. Ces intoxications durent sept ans sans que les parents s'en doutent. Ils ne comprennent pas leur fille, croient qu'elle devient folle, lui font des scènes déplorables, et, en fin de compte, consultent le Docteur Séglas, qui, avec certaines réserves, pose le diagnostic de délire de persécution chez une débile, peut-être de démence précoce.

A ce moment, la malade présentait une irritabilité excessive, avait des idées vagues de persécution, avec quelques hallucinations de la vue et de l'ouïe. Elle croyait entendre des domestiques, la nuit, dans les corridors, les guettait et ne trouvait plus personne. Elle eut quelques hallucinations auditives aussi et s'attribuait des phrases qui ne se rapportaient pas à elle.

Excitation génitale également. Allait faire des scènes à un cousin qu'elle voulait épouser. Elle s'offrait presque à lui et il devait la repousser. Agitation la nuit. Cauchemars avec zoopsies. Anorexie. Amaigrissement.

Au début, elle ne respirait jamais la benzine que quand elle était seule. Plus tard, elle avait continuellement son mouchoir de poche dans la main gauche et l'en imbibait constamment. Elle préférait à toutes les autres les benzines de son teinturier. Pour se les procurer (2 ou 3 litres par semaine) elle n'hésitait pas à recourir au mensonge, à la dissimulation, même au vol. Ses urines dégageaient, m'a affirmé la malade, une forte odeur de benzine et ses selles avaient une odeur singulière et très désagréable de pétrole.

Elle essayait parfois de résister au besoin. Mais alors elle devenait malade, s'énervait, ne pouvait dormir et elle succombait de nouveau à la tentation. Intoxiquée à ce point, elle n'avait plus qu'une conscience très imparfaite de ce qu'elle faisait. La vie chez ses parents devenait impossible. Ses allures se remarquaient et des scènes regrettables se produisaient à chaque instant. Elle nourrissait contre ses parents des idées de persécution. Ne leur cachait pas son animosité, son hostilité dans toutes les circonstances et eux n'avaient pas la philosophie nécessaire pour ne pas s'affoler aux boutades de leur fille, dont ils ne parvenaient pas à comprendre la singulière maladie.

La santé physique est alors également très altérée. Le facies est terne, la peau terreuse, jaunâtre et sèche, les ongles cassants, les cheveux secs.

Il y a du tremblement, de la dilatation pupillaire, de l'hyperesthésie cutanée.

C'est dans cet état qu'elle est envoyée au Sanatorium de notre excellent et très distingué confrère Sollier. A son arrivée, elle présente un certain degré d'incohérence mentale; loquacité excessive, volubilité de langage tel qu'on ne peut la comprendre. Passe sans rime ni raison d'un sujet à l'autre. Est irritable. Ecrit des lettres décousues, plus ou moins absurdes.

Tremblement des mains, réflexes exagérés. Dissimulation, nie sa passion morbide pour la benzine.

Elle commence la cure : isolement et sevrage brusque. Crises d'agitation, quinze jours après le sevrage, elle sentait encore la benzine et son haleine en avait l'odeur caractéristique. Le traitement consiste dans des calmants et des douches tièdes deux fois par jour. Le premier mois, elle est inabordable, d'humeur impossible. Mme le Docteur Alice Sollier s'occupe bientôt d'elle tout particulièrement. Un beau jour, la glace est rompue, la malade est touchée par la bonté de son médecin, et dès ce jour les progrès sont rapides. Après cinq mois, elle quitte le Sanatorium, et vient chez moi faire sa convalescence, amenée par Mme Sollier dont le traitement moral affectueux avait joué dans la cure le principal rôle.

Restait toutefois à achever la rééducation et le rétablissement de la santé physique qui laissait encore à désirer; le teint était encore un peu jaune, quoique la malade eut repris 9 kilogs pendant son séjour au Sanatorium de Boulogne, l'appétit insuffisant, et le moral s'en ressentait.

A 30 ans, elle croyait sa vie brisée, pensait ne plus pouvoir rentrer chez elle, avait encore des crises de désespoir, des moments d'humeur impossible, des idées impulsives; mais peu à peu tous ces symptômes se dissipèrent et j'eus le plaisir de voir partir, après une cure de trois mois, complètement rétablie et heureuse de vivre,

une malade qu'une intoxication insoupçonnée aurait fait prendre pour une folle hystérique ou même une démente précoce.

Voici quelques enseignements que je crois pouvoir tirer de cette observation. Je les résume très brièvement pour ne pas abuser de votre temps, me réservant, après discussion, de les développer plus longuement dans l'une ou l'autre réunion de la Société de Médecine mentale.

1° Des intoxications chroniques graves peuvent passer inaperçues et faire croire à des troubles de toute autre nature.

2° La benzinomanie, dont d'autres cas ont été observés et publiés, mais que mes recherches bibliographiques, trop hâtives, ne m'ont pas permis de retrouver avant le Congrès, c'est le désir, le besoin irrésistible de la benzine, comme l'éthéromanie est le besoin irrésistible de l'éther.

3° La benzine ($C^6 H^6$), est un hydrocarbure volatil et odorant, extrait du charbon de houille. C'est un liquide incolore, d'une saveur sucrée, d'une odeur plus ou moins agréable et éthérée. Son action sur l'organisme est comparable à celle de l'alcool. Il est probable qu'elle exerce une action élective sur les cellules hépatiques, et que les troubles nerveux constatés chez notre malade, peuvent être attribués en partie à la perturbation des fonctions du foie.

4° L'hérédité pathologique, la dégénérescence ne sont pas nécessaires pour créer le terrain favorable à l'éclosion de ces toxicomanies; des émotions morales déprimantes constituant une disposition actuelle mauvaise, de l'esprit et du corps, *avec une éducation mal comprise*, peuvent créer un état de réceptivité, favorable et suffisant, pour la constitution d'une maladie de ce genre. (Disposition actuelle mauvaise = prédisposition héréditaire.)

5° Enfin, conclusion pratique, la rééducation, favorisée par l'isolement en dehors du milieu familial, est, consécutivement au sevrage, le traitement rationnel et efficace des toxicomanies.

Ve CONGRES BELGE DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE

(MONS 25-26 SEPTEMBRE 1909)

La cinquième session de notre Congrès national s'est ouverte à l'Hôtel de Ville de Mons, le 25 septembre, à 10 heures du matin. Parmi les assistants on remarque un certain nombre d'étrangers, attirés par l'intérêt des sujets en discussion : tels MM. Klippel, Deny, Dupré, Blondel (de Paris), Raviart (d'Armentières), Menzerath (de Duren). Le docteur Meeus, récemment nommé directeur de la colonie de Gheel, n'ayant pu partager la présidence effective

du Congrès, M. Decroly, coprésident, ouvre la session et prononce le discours suivant :

« *Mes chers Collègues*,

» C'est la cinquième fois que nos deux sociétés parviennent à s'entendre et à se réunir ; malgré les avis pessimistes, il faut convenir que le succès, au lieu de diminuer, n'a fait que grandir. En dehors du premier Congrès qu'il faut mettre hors de cause, puisqu'il bénéficiait de circonstances tout particulièrement favorables, — à savoir l'attrait d'une exposition internationale, — les réunions annuelles qui se sont succédé n'ont faibli, ni au point de vue de l'intérêt des rapports et communications et démonstration, ni à celui du nombre et de la qualité des adhérents.

» C'est là un encouragement précieux pour les initiateurs de ces réunions et, notamment, pour notre secrétaire général, dont l'activité et l'initiative ont certainement été pour la meilleure part dans l'épanouissement de nos assises.

» Voilà ma mission officielle ; elle est encore inachevée, car la tradition veut que le président, en ouvrant le Congrès, soit condamné à servir aux membres une sorte de hors-d'œuvre, ou plutôt d'entrée, qui les prépare à affronter les morceaux de résistance annoncés au programme.

» Je serai bref et aussi peu copieux que possible. Je me suis autorisé des travaux qui ont rempli les séances de l'une de nos sociétés, et de la présence parmi nous d'un homme éminent dont le nom est connu bien au delà, — et peut-être surtout au delà de nos frontières, — un homme qui a consacré le meilleur de ses forces et de son cœur, pendant de longues années, à l'étude et au soulagement de l'enfance malheureuse, pour rendre comme thème de cette allocution : *la psychologie de l'enfant criminel*.

» Je dois avouer que c'est un des sujets qui me préoccupent depuis de nombreuses années et que la divergence d'opinions des auteurs rend particulièrement intéressant.

» Ce sujet est en même temps d'ordre social au plus haut point, puisque, parmi les irréguliers les plus dangereux, et ceux dont la société a le plus de raisons de s'occuper, figurent les enfants criminels.

» Triste réalité ! Dès le seuil de l'adolescence, à l'âge où nous avons coutume de placer l'éclosion des vertus les plus pures, des sentiments les plus doux et les plus élevés, à l'âge du rêve, des enchantements et de la poésie, peuvent déjà apparaître les vices les plus bas, les actes les plus abjects, les crimes les plus horribles.

» Oui, la criminalité juvénile existe. Ce n'est pas un mythe. Il y a des voleurs, des assassins, des parricides, des incendiaires qui n'ont pas vingt ans, que dis-je ! qui n'ont pas seize ans ! Il suffit, pour s'en souvenir, de consulter les statistiques des divers pays civilisés.

» Et nous ne sommes pas mieux lotis, à cet égard, en Belgique qu'ailleurs, si l'on en juge par le seul fait qu'il a fallu augmenter le nombre des établissements destinés à recevoir ce genre de délinquants.

» En effet, aux écoles de Gand, Moll, Ruysselede, Reckheim, Saint-Hubert, Bernheim et Namur est venue s'ajouter, depuis deux ou trois ans, celle d'Ypres.

» Au 31 décembre 1901, il y avait 2.436 élèves dans ces institutions. Depuis, ce chiffre n'a pas diminué, que je sache, au contraire.

» Ainsi M. Prins trouve effrayant de constater, avec la statistique judiciaire publiée en 1908, l'impossibilité de découvrir les auteurs de plus de trente mille infractions, dont 6.000 crimes, parmi lesquels il doit y en avoir pas mal qui sont imputables à des mineurs.

» Ce n'est pas le moment ici de reprendre la question de savoir quelles causes interviennent dans la genèse de cette criminalité juvénile, de mettre en présence les diverses théories qui prétendent solutionner ce problème.

» Je me contenterai de rappeler la conception dite éclectique, qui semble devoir rallier le plus de suffrages, et qui est celle à laquelle je me rallierais volontiers : cette conception a ét énoncée par Naecke, au Congrès d'anthropologie criminelle de Genève. D'après elle, le crime est la résultante de deux facteurs : l'individu, d'une part, et d'autre part, l'influence plus ou moins intense du milieu.

» En d'autres mots, — comme s'exprime M. Dallemagne dans son livre sur *les Causes de la criminalité*, — pour connaître la genèse du crime, il faut envisager ici, et en particulier, le côté mental du criminel.

» Quels sont les rapports de l'état mental avec la criminalité juvénile?

» Telle est la question qui se pose.

» Sur ce point, les auteurs ne sont pas d'accord non plus. Ainsi MM. Binet et Simon, dans leur ouvrage *les Enfants anormaux*, nous disent : « Ceux qui » croient que les anormaux deviennent des fous sont autant dans la fantaisie » que ceux qui prétendent que les anormaux deviennent des délinquants. La » vérité est qu'on l'ignore complètement, parce qu'on a sans cesse reculé » devant une enquête qui promet d'être aussi longue que pénible. Et c'est une » honte, disons-le franchement, qu'aucun Etat ne l'ait prescrite... »

» Et ils ajoutent plus loin : « A notre connaissance, les relations entre » l'arriération mentale et la criminalité ont été traitées uniquement dans le » petit opuscule du docteur Demoor, qui a pour titre *les Enfants anormaux* » *et la Criminologie*... La conclusion qui s'impose, et que nous répéterons sans » nous lasser, c'est que nous ne savons absolument rien. »

» Cette opinion me parait un peu hasardée. Elle n'est d'ailleurs pas partagée par une série de psychiatres dont l'expérience en cette matière ne saurait être mise en doute.

» Laissons de côté la brochure de M. Demoor, dont MM. Binet et Simon ne semblent pas faire grand cas, et allons à d'autres.

» Ainsi Lœweld dans *Die Drummheit (la Bêtise)*, chapitre *Die Drummheit und die Kriminität*, prétend que : « Chacun peut aisément se rendre compte » du rôle joué par l'imbécilité dans le domaine du crime en suivant les débats » de nos tribunaux et spécialement de nos cours d'assises. La perpétration du » crime, la tenue du délinquant après son acte accompli, la façon de se » défendre, tout tend à prouver que la moyenne des criminels sont des indi- » vidus faiblement doués au point de vue intellectuel. »

» Si l'on consulte d'autres auteurs allemands que MM. Binet et Simon ont probablement négligé, on trouve les indications précises que ceux-ci réclament; notamment Mönkenvöller, qui a publié un opuscule remarquable sur les rapports de la criminalité et de la faiblesse d'esprit, nous fournit une série de faits empruntés aux auteurs et personnes. Il rappelle ce qui suit : Thomson a observé 218 faibles d'esprit congénitaux sur 943 enfants en correction;

» Knecht, sur 1,214 criminels, a observé 41 faibles d'esprit congénitaux; Nicolson a observé 200 imbéciles sur 8,425 détenus; Marro, sur 1,742 criminels, a observé 218 défectueux psychiques congénitaux.

» Sans doute, ces chiffres ne sont pas comparables, le criterium d'appréciation n'étant pas absolument identique, mais tels qu'ils sont, ils ont déjà une valeur indéniable.

» Voici d'ailleurs des renseignements plus précis encore :

» Thomson constate que l'insuffisance intellectuelle est la règle chez les cri-

minels jeunes; ils apprennent lentement et difficilement; les professeurs des écoles de correction affirment qu'il y a environ un tiers des criminels juvéniles qui sont faibles d'esprit.

» Kuhn signale que, très souvent, les petites défectuosités passent inaperçues, et que c'est seulement en cas d'anomalies accentuées que l'attention de la direction et du médecin est attirée. Sur 200 enfants en correction, on a trouvé 68 cas de faiblesse mentale indéniable, datant de la naissance et évoluant sans complications graves.

» Autre détail digne de remarque : dans l'établissement dont Mönkenvöller est le médecin, on peut affirmer que presque tous les enfants sont en un certain degré d'insuffisance, puisqu'on n'a jamais pu former une dernière année primaire analogue à celle qui existe dans les écoles de la ville. Parmi les cas de faiblesse mentale, il en est 35 qui sont accompagnés de dégénérescence morale profonde. On remarque aussi la fréquence des troubles mentaux de nature épileptique. Sur 24 cas, 7 avaient eu l'épilepsie dans leur enfance, et 4 enfants avaient encore des crises nocturnes. Chez les autres, il y avait différents symptômes qu'on pouvait rattacher à la même maladie : vertiges ou perte de connaissance de courte durée (16 fois). Dix d'entre ces épileptiques étaient à peu près au niveau des élèves de leur âge; chez 5 enfants, il y avait des troubles intellectuels, mais pas moraux, tandis que les 5 autres avaient et des troubles intellectuels et des troubles moraux; chez 3, le caractère épileptique était complet avec conservation de l'intelligence; un d'entre eux dut être transféré à l'asile voisin; un autre était impulsif dangereux. Quatre cas de traumatisme cranien étaient accompagnés de mouvements impulsifs dont un avec hallucinations et fugues; 7 enfants présentaient des signes qui permettaient de les ranger parmi les hystériques; 5 autres atteints de paranoïa ont dû être transférés à l'asile voisin et 2 imbéciles avec idées délirantes l'ont été dans un autre asile. Chez 13 enfants d'intelligence normale ou à peu près, on constate des troubles moraux nettement marqués. Parmi les élèves de quatorze et vingt et un ans, on en trouve 21 sur 75 atteints de troubles psychiques graves.

» Si l'on compare à ces chiffres les données obtenues par M. Jules Morel, chez les adultes récidivistes de la prison de Mons, on voit ici encore de nombreux cas de délinquance chronique associés à l'insuffisance mentale. Du moins, doit-on considérer celle-ci comme démontrée dans la plupart des cas par le test de l'inadaptation au régime scolaire.

» Sur 496 récidivistes, 133 étaient sans instruction.
— — 128 avaient une instruction rudimentaire.
— — 165 avaient une instruction primaire.

» (L'examen comportait une épreuve de lecture, d'écriture, et au moins une addition de deux chiffres.)

» Dans une autre statistique plus précise, communiquée au Congrès international de médecine à Lisbonne, le même auteur trouve, sur 67 récidivistes de dix-huit à trente ans, 16 d'entre eux, qui, malgré une fréquentation scolaire ayant duré de trois à sept ans, déclarent n'avoir jamais pu apprendre à l'école, et sont, en effet, absolument sans instruction. Cette insuffisance mentale doit exister aussi chez quelques-uns des récidivistes qui ont une instruction. rudimentaire ou une instruction primaire, car l'auteur nous dit de l'un qu'il a un type d'imbécile, d'un autre qu'il a eu une incontinence urinaire jusqu'à quatorze ans, d'un troisième qu'il assure n'avoir presque rien su apprendre à l'école, et de trois autres, qu'ils n'ont rien pu apprendre du tout.

» Si nous passons maintenant dans nos propres écoles de bienfaisance qui reçoivent les jeunes délinquants :

» « Au point de vue physique et médical, dit M. Poll, directeur de l'une
» d'elles, les élèves nous arrivent généralement dans un état des plus pitoya-
» bles. Tristes épaves de nos grands centres, ils portent sous leurs guenilles
» les traces indélébiles de la misère humaine dans les formes les plus variées,
» et, bien souvent, les stigmates irrécusables de l'atavisme et de la dégéné-
» rescence : atrophie générale ou partielle, difformité de la boîte cranienne,
» déviation de la colonne vertébrale, déformation des os, tares héréditaires
» d'alcoolisme, de scrofule ou de syphilis, incontinence d'urine, insuffisance
» et même idiotie sont choses communes parmi ces malheureux.

» Au point de vue *intellectuel*, le même phénomène se reproduit : 30 à 60 %
» sont des *anormaux* et des *arriérés*, et, chez les autres, le développement
» normal a été considérablement retardé, par suite de leur vie déréglée et
» vagabonde. C'est dire que le niveau intellectuel de nos élèves est de beau-
» coup au-dessous de la moyenne. Parmi les entrants de 1901, 46 % étaient
» complètement illettrés, 29 % avaient un commencement d'instruction et
seulement 25 % savaient lire et écrire. »

» M. Leroy (1), qui a reproduit ces données dans son bel ouvrage *la Protection de l'enfance en Belgique* et dans sa brochure *l'Éducation médico-pédagogique dans les écoles de l'État*, affirme qu'un grand nombre — on peut dire plus de la moitié sans être taxé d'exagération — des enfants qui sont mis à la disposition du gouvernement pour être envoyés dans une école de bienfaisance, doivent être considérés comme des anormaux mentaux ou médicaux. C'est ce qui résulte des constatations qu'il a pu faire pendant une pratique de plus de vingt années au parquet et de quatorze ans comme président d'un important comité de patronage et aussi à la suite de visites faites dans les diverses écoles de bienfaisance du pays en compagnie du docteur Demoor en 1903.

» C'est ce que celui-ci confirme lorsqu'il dit dans son rapport à la troisième Conférence pour l'amélioration du sort de l'enfance anormale (29 mai 1905) que l'on rencontre dans ces écoles des arriérés, des anormaux de l'intelligence, à côté des anormaux moraux, des indomptés et des normaux dont l'éducation première a été fâcheuse.

» Sur 250 enfants détenus à la Petite-Roquette examinés par le docteur J. Voisin, 25 seulement étaient considérés comme normaux, 25 comme douteux, 200 présentaient des anomalies.

» M. le juge d'instruction Albanel a fixé, de son côté, à près de 50 % la proportion des enfants dégénérés nécessitant un traitement curatif (1).

» N'est-ce pas déjà suffisant pour se faire une conviction et MM. Binet et Simon eussent-ils été aussi sceptiques s'ils avaient pris connaissance de ces documents. Mais il n'y a pas que des chiffres, il y a la simple logique qui, à défaut des chiffres, eût pu suffire pour convaincre ces auteurs que si tous les insuffisants mentaux ne sont pas destinés à être des criminels ou des délinquants, et personne n'a jamais soutenu cette opinion, un grand nombre d'entre eux, cependant, ont un terrain tout prêt pour que s'y épanouissent « les fleurs du mal ».

» « A la base de l'indigence matérielle, dit M. Prins, un de nos grands cri-
» minaliste, il y a l'indigence mentale et morale. »

---

(1) Éducation médico-pédagogique des écoles bienfaisantes de l'État. (*Revue de droit pénal et de criminologie*, 1907, n° 8, 9, 10.)

(2) P. Cuche. Traité de sciences et de législations pénitentiaires, p. 98. Paris, 1905, 1 vol. in-8°.



Photographie HOLZAPFEL

LE CONGRÈS DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MONS (BELGIQUE)
(25-26 Septembre 1909)

» Avant de nous occuper du pauvre à raison de sa pauvreté, du délinquant à raison de son délit, nous devons nous occuper du fait primitif qui a provoqué ou perpétué la pauvreté ou le délit ; et ce fait primitif, c'est l'inaptitude fondamentale du défectueux à vivre d'une vie régulière.

» J'ajoute que cette inaptitude est toute mentale. Quels peuvent bien être les rapports de l'état mental avec la criminalité? En quoi l'être inférieur en aptitudes intellectuelles est-il plus enclin, plus prédisposé qu'un autre à enfreindre les lois?

» Il suffit, pour répondre à ces questions, de se demander quel est le minimum d'aptitudes qui est nécessaire pour que l'adaptation soit possible.

» Sans doute, la réponse n'est pas simple, et il est passablement dangereux de vouloir essayer de la formuler en un tour de main.

» Il faut tenir compte du milieu, c'est-à-dire de la situation sociale, de la nature de l'entourage, de l'action des influences locales, et ainsi de suite.

» Mais si l'on considère les cas moyens, ceux qui dominent en nombre, on peut prévoir les conséquences de l'insuffisance mentale sur la possibilité d'adaptation au milieu, et, par suite, la potentialité de criminalité, dirais-je, dont un sujet est le siège.

» Incontestablement, pour cette adaptation, celui qui aura des instincts ni précoces ni exagérés, des perceptions fines, une mémoire fidèle et tenace, une abstraction aisée et des associations d'ordre supérieur, d'où un jugement droit, un raisonnement sagace et logique, celui qui disposera d'un pouvoir d'inhibition suffisant pour régler ses impulsions, ses tendances et ses émotions, des mouvements précis et vigoureux, une capacité d'efforts prolongés, une forte endurance à la fatigue, une résistance très grande aux suggestions non contrôlées et à l'imitation servile, celui-là sera dans des conditions autrement favorables, — toutes actions extérieures étant égales d'ailleurs, — que celui dont les instincts apparaitront avant leur temps ou seront trop vifs, dont les perceptions seront grossières, les empreintes mnémoniques, insuffisantes ou trop tôt effacées, l'abstraction difficile ou impossible, et les associations d'ordre inférieur, d'où un jugement faible et souvent dévié et des raisonnements faux ou incomplets, celui dont la puissance inhibitive sera incapable de réfréner les explosions impulsives, ni de résister aux suggestions quelconques ou à l'imitation inconsciente, dont les mouvements seront lents, maladroits ou faibles.

» Or ces défectuosités sont toutes déterminantes d'actes illogiques, incompatibles avec la réalité, avec les nécessités non pragmatiques, si l'on peut dire, et c'est précisément une catégorie de ces actes, ceux qui nuisent aux semblables, qui constituent les actes criminels.

» Il faut se rappeler que ces défectuosités sont rarement isolées, qu'au contraire elles sont souvent solidaires, l'une entrainant l'autre : et c'est ainsi que l'infériorité mentale, pour certains auteurs, peut se déceler par la constatation d'une seule ou de quelques lacunes seulement.

» M. le professeur Demoor se contente de ce qu'il appelle l'épreuve de l'illusion de poids pour reconnaitre un arriéré intellectuel.

» Keller, de Vienne, considère l'incapacité à fixer l'attention comme étant un signe suffisant.

» Warner, en Angleterre, se base sur l'incapacité à déterminer les mouvements inconscients.

» Rodenwalt, en Allemagne, accorde une grande valeur à l'inaptitude ou la lenteur à se rendre compte de l'absence d'un souvenir dans l'esprit.

» Schuyten, au Congrès de psychologie de Genève, a prétendu pouvoir différencier l'intelligent du non-intelligent au moyen de l'esthésiométrie.

» Binet signale chez l'intelligent l'infériorité dans le pouvoir d'abstraction, dans l'endurance au travail mental et surtout la lenteur à s'adapter aux épreuves.

» Mais, pour le prédestiné à la criminalité, c'est surtout l'aptitude sociale qui est en défaut.

» Cette aptitude varie sans doute avec l'individu et le milieu. Mais, globalement, elle nécessite l'ensemble des fonctions mentales pour faire comprendre les conditions dans lesquelles la vie individuelle est compatible avec la vie de groupe. Quand on consulte les statistiques des crimes juvéniles, on constate que le délit le plus fréquent, celui qui entraine souvent les autres délis, c'est le vol et surtout le vol en bande. Il n'y a rien d'étonnant à cela, puisque le vol implique l'absence d'une notion saine du tien et du mien.

» Cette notion du tien et du mien n'est normale que si l'enfant a pu acquérir une notion régulière et au moment voulu de sa personnalité. Le vol est un acte qu'on ne songe pas à considérer comme anormal chez l'enfant jeune, pas plus qu'on ne lui fait un crime d'avoir, dans un moment de colère, poussé un camarade du haut d'un escalier, ou de l'avoir noyé en le bousculant dans un mouvement de vivacité. On sait, en effet, que l'enfant de cet âge est complètement incapable de juger pleinement les conséquences de ses actes ; il ignore ce qu'est la propriété ou du moins il n'en a qu'une idée très incomplète ; il ne se figure pas bien ce qui peut arriver quand on tombe d'un escalier ou à l'eau, et s'il le sait d'expérience personnelle ou par ouï-dire, il n'a pas assez de pouvoir inhibitif pour réfréner, ni mesurer le mouvement que ses sentiments provoquent. A cause de la faiblesse de sa mémoire et surtout de son pouvoir d'abstraction et de généralisation, il est incapable d'avoir une notion nette des droits et des devoirs sociaux ; l'éducation même ne parvient à suppléer à cette insuffisance qu'en automatisant les pensées et les activités par des préceptes et des habitudes, et en créant autour du sujet un milieu élémentaire simplifié où tout est réglé et prévu. Comme le jeune enfant, le faible d'esprit est très suggestible et se laisse aisément entrainer à commettre des actes qui ont pour effet de satisfaire ses instincts inférieurs. Comme lui aussi, il est maladroit dans sa défense parce qu'il ne peut pas retrouver ni expliquer les raisons déterminantes de ses actes et ainsi s'en disculper ou en atténuer la gravité. On peut donc comparer, dans une certaine mesure, l'insuffisant mental à l'enfant et lui appliquer la même indulgence, quant à la portée de ses actes.

» On conçoit ce qui doit se passer lorsqu'une mentalité de ce genre est soumise à des influences néfastes ou maladroites. Ces influences isolées sont suffisantes pour empêcher l'acquisition des notions fondamentales de devoir et de moralité chez un enfant régulier. A plus forte raison, l'empêcheront-elles chez l'insuffisant mental ; il faut ajouter, d'ailleurs, que pour celui-ci il y aura encore d'autres conditions d'infériorité, car, pour lui, la lutte pour l'existence sera plus vive ; en effet, il aura beaucoup moins d'occasions que le régulier de trouver à se caser et de gagner sa vie, et, par suite, il sera plus facilement la proie de la tentation et de l'entraînement aux méfaits. Il n'y a rien d'étonnant, d'après cela, que dans les classes pour enfants arriérés se trouvent précisément les impulsifs, les violents, les vagabonds ; que dans les écoles de bienfaisance et chez les récidivistes il y ait un aussi grand nombre de sujets qui ne sont pas parvenus à acquérir les premiers éléments des connaissances scolaires.

» Pas plus que tous les criminels ne sont faibles d'esprit, tous les les faibles d'esprit ne deviennent criminels, mais on peut certes affirmer que la faiblesse mentale est une condition de criminalité.

» Et je laisse dans l'ombre les mille et un cas où cette faiblesse est une cause directe ou indirecte de troubles et de souffrances au sein des familles comme au sein des groupes, troubles et souffrances dont le retentissement sur le bonheur les individus comme sur la vie sociale est parfois plus profond et plus durable que les suites des plus grands crimes. Qu'on songe à ce que doit être l'existence de la mère d'un débile impulsif et paresseux dont l'aisance est le seul préservatif contre le délit. Qu'on songe encore au danger et à la honte qu'il y a pour une nation à posséder comme chef présomptif, par exemple, un impulsif dégénéré qui met constamment en péril la dignité de sa dynastie et le sort de ses futurs sujets. L'histoire contemporaine nous fournit des exemples assez caractérisés de ce type d'inférieur pour que je n'aie pas besoin d'insister.

» Mais il est temps que je termine cette allocution, de crainte de donner à ce soi-disant hors-d'œuvre des proportions qui empêcheraient de goûter le morceau de résistance annoncé au menu.

» Si vous le permettez, je condenserai en quelques points les faits qui viennent d'être exposés :

» 1° La criminalité juvénile est déterminée, dans une large mesure, par les facteurs sociaux et économiques qui constituent les éléments du milieu dans lequel les individus doivent vivre;

» 2° A côté de ces facteurs extrinsèques et renforcés par ceux-ci, il y a des facteurs intrinsèques qui tiennent à la constitution de l'individu et dépendent de son hérédité, des incidents pathologiques et toxiques divers survenus depuis sa naissance et surtout son état mental dans l'acceptation large du mot;

» 3° Cet état mental se caractérise notamment par l'insuffisance des aptitudes supérieures d'abstraction et de généralisation entraînant une incapacité d'acquérir les notions fondamentales de propriété, de travail, de justice, qui servent de base à l'organisation sociale et, par suite, une incapacité à comprendre le mécanisme de celle-ci et ses exigences, d'où l'oisiveté, la mendicité, le vol et leurs conséquences; il se caractérise, entre autres aussi, par un manque de pouvoir d'inhibition sur les tendances, les instincts et les réactions émotives d'où les violences sur les personnes, sous l'influence de sentiments et d'impulsions non réfrénés; puis encore par une grande facilité à subir des suggestions cadrant avec l'infériorité intellectuelle et émotive de ces sujets, et à imiter sans contrôle, d'où les délits en bande, les crimes en groupe et autres méfaits collectifs;

» 4° L'insuffisance mentale étant un état incurable et ses effets dangereux ne pouvant être atténués ou compensés que grâce à une éducation appropriée ou à l'incorporation de l'individu dans un milieu simplifié et dépourvu des occasions de chute, les mesures qui s'imposent pour les autorités comme pour les éducateurs doivent tendre à organiser bien plus la préservation sociale par le traitement préventif et la protection que par la répression, même entourée de tous les palliatifs que le Code pénal autorise.

» A cet égard, je ne fais ici que confirmer les vues du ministre d'État M. Lejeune; depuis plus de vingt ans déjà, il a eu l'intention, la prescience, de cette orientation de la lutte contre le crime, et il a commencé en Belgique, à son passage au gouvernement, une œuvre que, malheureusement, ses successeurs n'ont pas su continuer; d'autres gouvernements l'ont reprise et menée à bien; qu'il me soit permis de saluer en lui le précurseur modeste et incompris et le grand philanthrope, et de souhaiter que bientôt il puisse éprouver la joie profonde et méritée de voir son pays marcher, lui aussi, dans la voie qu'il lui a tracée. » *(Applaudissements.)*

M. DECROLY prie M. le Dr Deny (de Paris) de prendre la présidence. M. Deny remercie l'auditoire et donne la parole à M. le professeur Herman Joris (de Bruxelles), qui développe, avec une clarté remarquable, son très intéressant rapport :

Les voies conductrices neurofibrillaires

(Ce rapport a paru in extenso dans les nos 18, 19 et 20 du *Journal de Neurologie.*)

M. DENY remercie M. Joris pour son excellent exposé et ouvre la discussion.

DISCUSSION

M. SANO (Anvers). — Je rappellerai que les constatations de Deiters et de Max Schülze n'ont pas porté sur les véritables neurofibrilles, mais sur des plissements du protoplasme.

Je pense, cependant, que nous ne pouvons nous faire une idée exacte du neurone par tous ces procédés de coloration laborieux et multiples, et que, par exemple, l'isolement d'une cellule nerveuse de la moelle du cheval par le liquide iodé, et la montrant presque vivante, avec ses prolongements, donne bien mieux l'image vraie de la cellule nerveuse.

Mais si, lorsque par des procédés délicats, on démontre les voies conductrices par où passe le courant nerveux, nous ne devons pas abandonner l'idée de la cellule qui est à la base de la théorie nerveuse. On peut donc dire que si une partie de la cellule est plus spécialement désignée pour diriger le courant nerveux, la cellule elle-même a conservé un rôle et une fonction. Quand on voit en effet cette corbeille de fibrilles dans le neurone, il faut conclure que des courants qui s'y produisent doivent produire des phénomènes biologiques, de la combustion et de nouveaux courants. La cellule doit inhiber, produire ou moduler le courant. En pathologie, on doit toujours en revenir au neurone, à la cellule. Il est d'ailleurs acquis que les cellules motrices de la moelle restent isolées. Et ainsi je crois que la théorie du neurone et de la neurofibrille s'accorderont.

M. CROCQ (Bruxelles). — M. Joris vient de nous démontrer, d'une façon très remarquable, l'existence de neurofibrilles faisant communiquer entre eux les neurones. J'avoue que, s'il fallait admettre l'existence d'anastomoses infinies entre toutes les cellules nerveuses, la théorie du neurone recevrait un coup fatal. Je remarque que ces communications interneuroniques ne sont pas la règle, qu'elles existent pour certaines catégories d'éléments et paraissent manquer pour d'autres. J'en conclus que, d'une manière générale, le neurone reste indépendant et qu'il ne s'anastomose avec d'autres neurones que dans certaines conditions particulières. Il serait permis d'admettre, dès lors, que les neurones ne communiquent entre eux que dans certaines conditions, et notamment lorsque leurs fonctions sont assimilables. Les localisations médullaires existent pour chaque muscle particulier ; ce qui n'empêche pas qu'il y a des groupements anatomiques de cellules correspondant d'une part aux segments des membres, et d'autre part aux masses musculaires ayant une fonction commune. Chaque muscle du membre supérieur, par exemple, possède son centre médullaire ; mais chaque segment de ce membre (main, avant-bras, bras) possède aussi son noyau, et chaque groupe fonctionnel de muscles (extenseurs, fléchisseurs) correspond aussi à un groupement cellulaire. Les

théories musculaires, métaménique et fonctionnelle, se concilient donc. Pourquoi la théorie du neurone ne pourrait-elle pas se concilier aussi avec celle des neurofibrilles : les neurones sont indépendants, mais ils se réunissent fonctionnellement par des neurofibrilles qui assurent une étroite communication entre les cellules nerveuses ayant l'habitude de fonctionner ensemble.

M. JORIS. — Le rôle des cellules nerveuses est complexe. Elles sont à la fois les conducteurs et les producteurs de l'énergie nerveuse. Mais, dans mon rapport, je n'avais à envisager la cellule qu'au seul point de vue de la fonction conductrice. Les autres devaient être passées sous silence, et je ne pouvais m'occuper des différents éléments intracellulaires qui ne se rattachent pas à la conduction.

La continuité neurofibrillaire n'est pas, comme on le croit généralement, un fait dont la constatation doit entraîner la chute de la théorie des neurones. Ce n'est plus à l'heure actuelle qu'un problème curieux d'histologie, mais, en réalité, sans grande portée physiologique, car, unis ou non, les neurones peuvent parfaitement fonctionner indépendamment. D'autre part, il semble que l'union plus étroite entre certains groupes de neurones, loin de troubler les conceptions du pathologiste, ne peut, au contraire, que les rendre plus claires et plus faciles à comprendre.

COMMUNICATION

M. BIENFAIT. *Deux cas de tabès dorsal diagnostiqués par la radiographie.* (Voir p. 401.)

DISCUSSION

M. CROCQ. — La communication de M. Bienfait est certes très intéressante, mais je me demande si elle possède, en pratique, une portée bien grande. Nous possédons des signes cliniques si nets pour le diagnostic du tabès que je me demande quel praticien devra avoir recours à la radiographie !

M. BIENFAIT. — Evidemment je ne prétends pas que l'on doive radiographier tout malade pour voir si par hasard il ne présenterait pas de l'atrophie osseuse ; on s'exposerait d'ailleurs ainsi à commettre des erreurs de diagnostic, l'atrophie osseuse se rencontrant dans d'autres affections que le tabès.

Mais, dans le cas de tabès fruste et douteux, nous trouverons ici un symptôme de plus, dont la présence pourra bien les douter.

Plus souvent encore, c'est l'examen radiographique pratiqué à l'occasion d'une lésion quelconque qui, selon l'exemple de nos deux cas, fera voir des altérations insoupçonnées et, celles-ci éveillant l'idée de la possibilité d'un tabès, le médecin retrouvera tel ou tel symptôme passé jusqu'alors inaperçu et posera ainsi le diagnostic réel.

Il en résultera un avantage pour le traitement, et parfois une situation plus nette au point de vue responsabilité vis-à-vis par exemple des sociétés d'assurances contre les accidents.

* * *

A 14 heures, séance à l'Ecole normale de jeunes filles. M. Decroly offre la présidence à M. le D[r] Klippel (de Paris).

M. KLIPPEL remercie et donne la parole à Mlle le Dr Yoteyko, pour développer son rapport sur :

Le surmenage scolaire

(Ce rapport sera publié in extenso dans un numéro ultérieur ; il sera suivi de la discussion.)

La parole est ensuite donnée à M. de Saegher, avocat à Gand, pour une communication sur :

La psychologie de l'aveugle

(Sera publié avec la discussion dans un prochain numéro.)

Le Président remercie M. De Saegher pour son intéressant exposé et, vu l'heure tardive, remet la discussion au lendemain.

Dimanche 26 septembre.

La deuxième journée se tint à l'asile d'aliénées de Mons. Après avoir visité en détail l'établissement, sous la direction de MM. les Drs Clerfayt, médecin en chef, et d'Hollander, médecin adjoint, les Congressistes se réunirent en séance.

M. DECROLY, président, prie M. Dupré (de Paris) de diriger les débats.

M. DUPRÉ remercie et ouvre la discussion sur :

La psychologie de l'aveugle

(Sera publié ultérieurement.)

L'ordre du jour appelle ensuite la discussion du rapport de psychiatrie ; la parole est donnée à M. Deroubaix, qui expose ses idées sur :

La psychose à base d'interprétation délirante

M. DEROUBAIX (Froidmont). — D'après Sérieux et Capgras, les interprétations délirantes, qui parfois en imposent pour de véritables hallucinations, se présentent sous trois aspects cliniques distincts :

1° Des interprétations épisodiques se montrent au cours de la plupart des maladies mentales. Leur rôle est effacé ;

2° Les interprétations délirantes peuvent, par leur prédominance plus ou moins exclusive au détriment des troubles sensoriels, constituer un syndrome commun à un certain nombre d'espèces cliniques et susceptible de se présenter sous une forme aiguë (en général sans systématisation) ;

3° Les interprétations délirantes constituent le symptôme prépondérant d'un délire systématisé chronique présentant dans sa symptomatologie et son évolution des caractères bien tranchés qui permettent d'en faire une espèce clinique autonome. Cette psychose est, en effet, caractérisée par les signes suivant : *développement très lent de délires systématisés de couleur variée* (le plus souvent délire combiné de persécutions et de grandeur) ; *absence presque complète d'hallucinations* (ou rôle très effacé de ces troubles) ; *richesse extrême*

des interprétations délirantes qui constituent la base même des conceptions morbides; *marche très lentement progressive, absence d'évolution systématique; incurabilité absolue; persistance de l'intégrité des facultés intellectuelles* (pas de période de démence).

C'est à cette forme clinique qu'ils proposent de donner le nom de *psychose systématisée chronique à base d'interprétations délirantes* ou, plus brièvement, de *psychose à base d'interprétations.*

Plus récemment, ces auteurs caractérisent la psychose à base d'interprétation par : 1° *la multiplicité et l'organisation d'interprétations délirantes;* 2° *l'absence ou la pénurie d'hallucinations, leur contingence;* 3° *la persistance de la lucidité et de l'activité psychique;* 4° *l'évolution par extension progressive des interprétations;* 5° *l'incurabilité sans démence terminale.* Psychose *fonctionnelle* dont l'origine doit être cherchée, non pas dans l'action d'un agent toxique, mais dans une prédisposition psychopathique, dans les anomalies de développement des centres cérébraux d'association qui tiennent sous leur dépendance les perversions du jugement, les lacunes du sens critique, les troubles de l'affectivité, le délire d'interprétation relève essentiellement d'une malformation congénitale, bref de la dégénérescence.

Sérieux et Capgras ne veulent pas faire rentrer la forme *persécutés persécuteurs* ou ce qu'ils appellent le *délire de revendication* dans leur *psychose systématisée à base d'interprétations délirantes.*

Kræpelin, lui, comprend dans sa *paranoïa* le délire de revendication et en exclut les formes hallucinatoires qu'il fait rentrer dans la *démence précoce paranoïde.*

Sa paranoïa est en définitive le délire d'interprétation de Sérieux et Capgras, plus le délire de revendication des mêmes auteurs. Il attache beaucoup d'importance aux conceptions délirantes, à l'absence des hallucinations ou au moins à leur absolue contingence, à l'absence de troubles dans l'ordre de la pensée et les actes et surtout à l'absence de troubles primitifs de la volonté.

Tout le monde est à peu près d'accord pour reconnaître que cette psychose s'établit sur un fond de dégénérescence.

On s'apercevra toujours que la nature intime et tout le développement du caractère des candidats à la paranoïa sont anormaux ; il est même incontestable que souvent la tendance spéciale et anormale du caractère est déterminante pour la forme spéciale que prendra plus tard le délire, de sorte que celui-ci représente pour ainsi dire une hypertrophie du caractère anormal.

Ce développement de la maladie, sorti du noyau le plus intime de la personnalité, se calquant sur le caractère de l'individu, jette dès maintenant un jour sur ce fait, qui plus tard se dessinera bien distinctement au cours de la maladie : le rôle prépondérant que joue chez ces malades la vie psychique inconsciente en face de la sphère de la vie consciente.

Il faut, me semble-t-il, que le développement des centres d'association soit anormal pour amener des jugements si peu fondés que le sont ceux des interprétateurs qui souvent raisonnent à côté, déduisent sans avoir établi la solidité de leurs prémisses et font le plus souvent du *cum hoc ergo propter hoc* la base d'une conclusion erronée.

Les raisonnements des interprétateurs sont de vrais sophismes avec cette différence qu'ils ne sont pas faits avec l'intention d'induire en erreur ; les malades sont des convaincus et sont de bonne foi.

On s'exprime mal, me semble-t-il aussi, quand on dit que ces malades gardent une bonne logique.

Dans leurs conceptions délirantes, le plus souvent ils ne sont pas logiques du tout.

Le plus souvent, dans leurs interprétations, ils tirent des conclusions de la comparaison de prémisses dont ils ne peuvent ou ne s'embarrassent pas de prouver la véracité. Ils trouvent des preuves là où il n'y en a pas. Il est certain que le jugement, de même que le raisonnement, est erroné. Ils n'ont plus le bon sens, le sens commun, quand il s'agit d'étayer leur système.

Ils construisent une maison de papier, un château de cartes et tentent constamment de mettre des matériaux autour pour consolider leur construction.

Si, dans les choses courantes de la vie, ils peuvent encore raisonner convenablement et se comporter de façon à ne pas trop éveiller l'attention, je ne suis pas loin de croire, avec Broussais, que celui qui n'applique pas bien sa raison à une chose aussi importante que l'est sa propre position dans l'état social est incapable de l'appliquer avec justesse à toute question de premier ordre.

Ils n'ont qu'un semblant de logique, de la paralogique; mais ils sont tellement tenaces et affirmatifs qu'ils peuvent persuader des personnes non prévenues.

Les auteurs ne sont pas unanimes dans la question de l'origine et des causes de la psychose systématisée à base d'interprétations délirantes ou paranoïa simple. Les uns lui trouvent une origine purement intellectuelle, d'autres, une origine purement affective, d'autres, enfin, une origine idéo-affective.

La plupart des cas que j'ai observés semblent prouver aussi l'origine idéo-affective de la psychose en question.

Dans certains cas, pourtant, l'affectivité ne semblait guère être en jeu. Cependant que, dans tous les cas, l'origine intellectuelle semble pouvoir être prouvée, soit seule, soit concomitante, avec un état affectif.

Je crois donc, avec Jolly, Sérieux et Capgras, qu'il faut donner raison aux auteurs qui ne sont pas exclusifs et admettent l'influence idéative et l'influence affective dans l'éclosion du délire d'interprétation.

Dès que, chez le prédisposé, surviennent des troubles affectifs ou viscéraux ou une contagion, cela suffit souvent à donner le coup de fouet à l'état mental préexistant et à amener le délire.

Le sujet cherche une explication, il faut qu'il la trouve et alors il n'hésite pas : il va ordonner toutes ses idées par rapport à son préconcept, les arrangeant, les modifiant et rejetant impitoyablement toute preuve contraire. Tout lui sera matière à édifier et à corroborer son délire; il tirera de lui-même ou des objets qui l'entourent des preuves indéniables et luttera contre l'opinion publique et le sens commun.

Tout se rapporte à lui. C'est une sorte de raisonnement affectif. Tous les changements qui surviennent à l'entour de lui sont agencés autour de sa conception inébranlable.

Parfois même il parviendra à y mettre tant de vraisemblance, défendra ses idées avec une dialectique si serrée, qu'il convaincra son entourage et intéressera à sa cause des personnes non prévenues.

La vraisemblance qu'ils mettent dans leur délire est quelquefois telle qu'ils trouvent des défenseurs jusque dans la Presse et le Parlement.

Cette psychose est le type de la psychose convaincante et par le fait même contagieuse.

Quand on consulte les auteurs sur les différentes variétés de la Paranoïa ou de la Psychose systématisée, nous retombons, et pour les mêmes raisons, dans une divergence de vues considérable, tout comme pour l'appréciation de la curabilité ou de l'incurabilité de la Psychose.

(A suivre.)

TRAVAUX ORIGINAUX

Pathogénie du tabes. — Traitement

par le Dr A. DEBRAY

Des travaux récents sur les enveloppes de la moelle ont permis aux neurologues, qui les ont entrepris, d'envisager la séméiologie des troubles nerveux que présente le tabes dorsalis, d'une façon différente de celle dont on la comprenait avant de connaître l'anatomie exacte de ses membranes et les rapports qu'elles ont avec les organes nerveux voisins.

Les théories que l'on a émises sur la pathogénie du tabes sont nombreuses, et je n'ai pas la prétention de les passer toutes en revue. Je crois seulement nécessaire de faire ressortir que pendant assez longtemps on admit que les lésions des cordons postérieurs sont dues à un travail de sclérose d'origine myélitique. A ce sujet, M. P. Marie rencontra, en 1894, de nombreux contradicteurs, lorsque, dans son article du *Traité de médecine* de Charcot, Bouchard et Brissaud (1), il attribua à la lésion des ganglions rachidiens une influence prépondérante sur ces lésions.

Pour émettre cette théorie, il se basait : 1° sur les expériences de dégénération de Waller des fibres nerveuses séparées de leur centre trophique ; 2° du développement fœtal de ces fibres que His a montrées pénétrant dans la moelle de dehors en dedans et s'accroissant du ganglion spinal vers les cornes postérieures de la moelle.

En 1900, M. Nageotte (2) montra à la Société de Biologie un cas de tabes dont le début était rapproché et qui présentait comme altération initiale, une névrite du tronçon de la racine nerveuse mixte résultant de l'accolement des racines antérieure et postérieure après la jonction de la racine postérieure et du ganglion rachidien. Nageotte appelle ce tronçon *nerf radiculaire* (fig. 1).

Dans un second travail (3), il décrit les lésions que cette *névrite radiculaire transverse* entraîne, au cours du tabes, dans les racines postérieure et antérieure ainsi que la systématisation des lésions médullaires qui en sont la conséquence.

---

(1) PIERRE MARIE. Maladies intrinsèques de la moelle épinière. (*Traité de médecine* Charcot, Bouchard et Brissaud. p. 425 Paris, 1894.)

(2) J. NAGEOTTE. Note sur la lésion primitive du tabes. (Soc. de Biologie, 7 avril 1900. *Comptes rendus*, p. 354.)

(3) J. NAGEOTTE. Note sur la théorie du tabes. (Soc. de Biologie, 7 avril 1900. *Comptes rendus*, p. 357.

Il rappelle à ce propos ses recherches sur la méningite diffuse des tabétiques. Pour Nageotte, la localisation de la lésion inflammatoire sur le nerf radiculaire s'explique par la disposition de la gaine lymphatique de celui-ci, gaine lymphatique qui se continue directement avec l'espace sous-arachnoïdien.

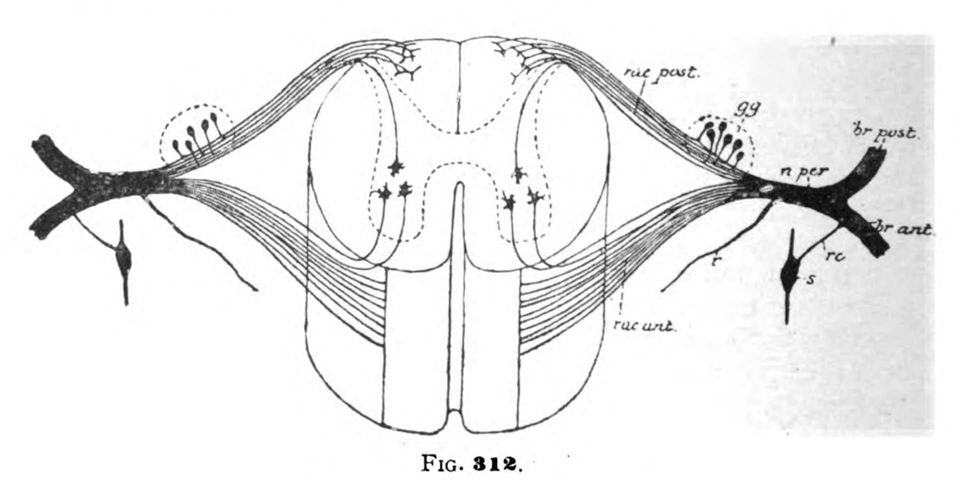


FIG. 312.

FIG. 1 (d'après Van Gehuchten).

Schéma indiquant l'origine apparante et l'origine réelle des fibres d'un nerf spinal.

gg : Ganglion spinal. *re* : Rameau communicant.
n. per : Nerf mixte périphérique. *s* : Ganglion du sympathique.
r : Rameau récurrent méningé.

De ces faits l'auteur conclut que la systématisation du tabes résulte de deux facteurs absolument distincts : 1° de la disparition de l'appareil lymphatique qui permet à l'agent morbide d'attaquer efficacement les racines en un point déterminé; 2° des aptitudes pathologiques spéciales aux neurones qui font que la racine postérieure se détruit progressivement sous l'influence de cette attaque localisée, tandis que la racine antérieure résiste; pour cette dernière il admet qu'après avoir cédé, elle se répare ou tend à se réparer malgré les progrès de la maladie.

A cette même époque, Stern (1) admettait que le tabes n'est pas seulement une affection de la moelle épinière mais bien de tout le système nerveux et même de tout l'organisme. Il admet cependant que les lésions médullaires sont sous la dépendance de l'altération des racines postérieures.

En 1903, MM. P. Marie et G. Guillain (2) présentèrent à la

(1) STERN. *Moniteur (russe) neurologique*, 1900-1901, t. VIII, p. 102.

(2) P. MARIE et G. GUILLAIN. Les lésions du système lymphatique postérieur de la moelle sont l'origine du processus anatomo-pathologique du tabes. (*Revue neurologique*, 1903, p. 48.)

Société de Neurologie de Paris un travail ayant pour effet de faire ressortir l'importance de l'altération du liquide céphalo-rachidien sur la genèse des lésions qui caractérisent le tabes dorsal. Dans cette étude ces auteurs font ressortir que, d'une façon générale, le tabes se caractérise anatomiquement par une atrophie des racines postérieures et l'altération de la pie-mère.

Or, on voit que, d'une façon constante, c'est la *méninge postérieure* qui est atteinte et non la méninge antérieure. Ce qui frappe, c'est l'opacité, l'épaississement de la pie-mère qui recouvre les cordons postérieurs, tandis que celle qui recouvre les cordons antérieurs a conservé sa minceur et sa transparence.

Ils n'admettent pas que la lésion primitive du tabes soit une *lésion radiculaire;* ils estiment que certaines altérations de la moelle sont dues à l'action locale de la lymphe pénétrant dans l'intérieur de la moelle par les voies lymphatiques péri-vasculaires et surtout les septa pie-mériens intra-médullaires.

Si, disent P. Marie et G. Guillain, les lésions de la moelle des tabétiques sont surtout intenses dans les cordons postérieurs, c'est grâce à la circulation de la lymphe dans cette partie de l'axe rachidien. Pour ces auteurs, la pie-mère, les gaines lymphatiques péri-vasculaires et le canal central constituent un système lymphatique autonome ne communiquant pas avec le système lymphatique des cordons antéro-latéraux. A leur avis, la lésion initiale du tabes n'est autre chose qu'une lésion syphilitique du système lymphatique postérieur de la moelle.

Dans la discussion qui a suivi la présentation de ce travail, M. Cl. Philippe a fait ressortir les différences qui existent entre les lésions dues à la syphilis des centres nerveux et celles du tabes. Celles-ci sont systématiques et localisées successivement dans les racines et les cordons postérieurs.

Sur les coupes pratiquées à toutes les phases du processus, on remarque une *atrophie de tube nerveux tout entier* sans la participation des cellules. Pour M. Philippe, ce processus ne s'accompagne pas d'une lymphocytose nettement appréciable soit dans les racines postérieures prémédullaires, soit dans les cordons postérieurs.

Reprenant les travaux de M. Nageotte sur le *nerf radiculaire*, et de MM. Cestan et Sicard sur ce nerf que ces derniers appellent *nerf de conjugaison*, M. Tinel (1) s'est proposé tout dernièrement d'éclaircir la pathogénie du tabes et la nature de ses rapports avec la méningite syphilitique. Il décrit comme suit l'anatomie des nerfs rachidiens : « Les racines antérieure et postérieure du nerf de con-

(1) J. TINEL. Les lésions radiculaires dans les méningites. (*Revue neurologique*, 1909, p. 741.)

» jugaison sont entourées d'une gaine fibreuse commune, issue de » la dure-mère et qui va plus ou moins loin s'accoler au névri- » lemme et se fusionner avec lui, mais elles sont séparées l'une de » l'autre par une cloison fibreuse issue de la gaine durale. Ces ra- » cines sont accompagnées, à l'intérieur de cette enveloppe durale, » par un prolongement de la gaine arachnoïdienne qui va aussi se » perdre sur le névrilemme. Il existe donc autour des racines une » gaine séreuse, en communication directe avec les espaces sous- » arachnoïdiens et baignés de liquide céphalo-rachidien. L'existence » de cette gaine arachnoïdienne est le point capital, c'est elle qui » doit être considérée comme la cause de la fragilité spéciale du » nerf radiculaire et qui paraît pouvoir en expliquer les lésions » constantes dans toutes les méningites.

» Suivant les régions, cette gaine arachnoïdienne se prolonge » plus ou moins sur les racines accolées du nerf radiculaire. Des » expériences encore inédites de Thomas ainsi que nos recherches, » montrent qu'à la région cervicale cette gaine mesure 4 à 5 milli- » mètres et n'atteint pas le ganglion. A la région dorsale elle est » très courte et ne mesure que 1 à 2 millimètres; à la région lom- » baire elle est très profonde, atteint 10 et 15 millimètres et vient » même souvent coiffer l'extrémité du ganglion dont le pôle supé- » rieur se trouve par conséquent baigné de liquide céphalo-rachi- » dien.

» De ces culs-de-sac sous-arachnoïdiens partent de véritables » fentes lymphatiques qui longent le ganglion ou le traversent dans » les interstices de ses faisceaux pour aboutir à la gaine séreuse du » nerf périphérique; ces fentes lymphatiques semblent constituer de véritables voies afférentes de la circulation céphalo-rachidienne.

» Enfin, comme l'avaient fait remarquer Cestan et Sicard, cette » gaine arachnoïdienne descend plus bas sur la racine postérieure » que sur la racine antérieure; au-dessus du pôle ganglionnaire, » comme la racine postérieure se divise en faisceaux secondaires, » l'espace sous-arachnoïdien s'insinue entre ces faisceaux, les » dissociant et formant à ce niveau toute une série de petit culs-de- » sac sus-ganglionnaires. » (Fig. 2.)

Ces détails anatomiques donnent l'explication de l'altération des racines nerveuses rachidiennes dans les méningites et des symptômes auxquels leur destruction donne naissance.

Dans toute réaction méningée il se produit une production exagérée d'éléments figurés : lymphocytes, leucocytes de natures diverses. Ces cellules s'accumulent dans les culs-de-sac formés par ces gaines péri-fasciculaires parce que les dernières fentes lymphatiques sont de calibre insuffisant pour leur livrer passage. Plus la gaine lymphatique qui accompagne les racines sera longue et plus de cellules seront accumulées autour d'elles. Or, non seulement ces

cellules peuvent par leur seule présence entraîner des désordres fonctionnels et une désintégration dans la racine nerveuse, mais surtout les endotoxines qu'elles charrient sont aptes à amener la destruction des fibres nerveuses qui les constituent.



FIG. 2 (d'après Tinel).

Méningite tuberculeuse chez un nourrisson de 22 mois. — IIIe racine lombaire (acide osmique). — Accumulation leucocytaire dans les culs-de-sac arachnoïdiens. — Dégénérescence localisée des tubes à myéline.

Les différences qui existent, d'après les auteurs cités plus haut, dans l'importance et la longueur des gaines lymphatiques périradiculaires aux diverses régions de la moelle peuvent expliquer la plus grande fréquence ainsi que l'altération plus marquée des lésions des racines lombaires.

On peut également, grâce à ces connaissances nouvelles, expliquer la fréquence des symptômes oculaires au début et au cours du

» jugaison sont entourées d'une gaine fibreuse commune, issue de » la dure-mère et qui va plus ou moins loin s'accoler au névri» lemme et se fusionner avec lui, mais elles sont séparées l'une de » l'autre par une cloison fibreuse issue de la gaine durale. Ces ra» cines sont accompagnées, à l'intérieur de cette enveloppe durale, » par un prolongement de la gaine arachnoïdienne qui va aussi se » perdre sur le névrilemme. Il existe donc autour des racines une » gaine séreuse, en communication directe avec les espaces sous» arachnoïdiens et baignés de liquide céphalo-rachidien. L'existence » de cette gaine arachnoïdienne est le point capital, c'est elle qui » doit être considérée comme la cause de la fragilité spéciale du » nerf radiculaire et qui paraît pouvoir en expliquer les lésions » constantes dans toutes les méningites.

» Suivant les régions, cette gaine arachnoïdienne se prolonge » plus ou moins sur les racines accolées du nerf radiculaire. Des » expériences encore inédites de Thomas ainsi que nos recherches, » montrent qu'à la région cervicale cette gaine mesure 4 à 5 milli» mètres et n'atteint pas le ganglion. A la région dorsale elle est » très courte et ne mesure que 1 à 2 millimètres; à la région lom» baire elle est très profonde, atteint 10 et 15 millimètres et vient » même souvent coiffer l'extrémité du ganglion dont le pôle supé» rieur se trouve par conséquent baigné de liquide céphalo-rachi» dien.

» De ces culs-de-sac sous-arachnoïdiens partent de véritables » fentes lymphatiques qui longent le ganglion ou le traversent dans » les interstices de ses faisceaux pour aboutir à la gaine séreuse du » nerf périphérique; ces fentes lymphatiques semblent constituer de véritables voies afférentes de la circulation céphalo-rachidienne.

» Enfin, comme l'avaient fait remarquer Cestan et Sicard, cette » gaine arachnoïdienne descend plus bas sur la racine postérieure » que sur la racine antérieure; au-dessus du pôle ganglionnaire, » comme la racine postérieure se divise en faisceaux secondaires, » l'espace sous-arachnoïdien s'insinue entre ces faisceaux, les » dissociant et formant à ce niveau toute une série de petit culs-de» sac sus-ganglionnaires. » (Fig. 2.)

Ces détails anatomiques donnent l'explication de l'altération des racines nerveuses rachidiennes dans les méningites et des symptômes auxquels leur destruction donne naissance.

Dans toute réaction méningée il se produit une production exagérée d'éléments figurés : lymphocytes, leucocytes de natures diverses. Ces cellules s'accumulent dans les culs-de-sac formés par ces gaines péri-fasciculaires parce que les dernières fentes lymphatiques sont de calibre insuffisant pour leur livrer passage. Plus la gaine lymphatique qui accompagne les racines sera longue et plus de cellules seront accumulées autour d'elles. Or, non seulement ces

cellules peuvent par leur seule présence entraîner des désordres fonctionnels et une désintégration dans la racine nerveuse, mais surtout les endotoxines qu'elles charrient sont aptes à amener la destruction des fibres nerveuses qui les constituent.

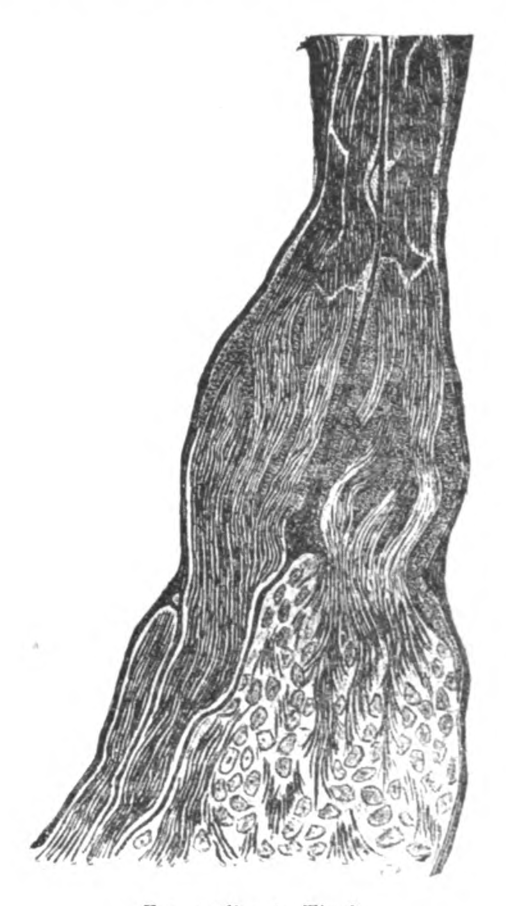


FIG. 2 (d'après Tinel).

Méningite tuberculeuse chez un nourrisson de 22 mois. — IIIe racine lombaire (acide osmique). — Accumulation leucocytaire dans les culs-de-sac arachnoïdiens. — Dégénérescence localisée des tubes à myéline.

Les différences qui existent, d'après les auteurs cités plus haut, dans l'importance et la longueur des gaines lymphatiques périradiculaires aux diverses régions de la moelle peuvent expliquer la plus grande fréquence ainsi que l'altération plus marquée des lésions des racines lombaires.

On peut également, grâce à ces connaissances nouvelles, expliquer la fréquence des symptômes oculaires au début et au cours du

tabes. Le ptosis et les paralysies relevant de l'altération de la troisième paire cranienne sont des accidents du début de certains tabes. Or, on sait quel lac lymphatique existe dans l'espace interpédonculaire; rien d'étonnant à ce que les racines du nerf moteur oculaire commun qui le traversent, soient altérées par le contact avec de nombreuses cellules chargées de principes irritants.

Si les symptômes relevant de lésions des nerfs dorsaux sont moins fréquents que ceux d'autres régions rachidiennes, on doit admettre que c'est à cause de la brièveté de la gaine durale qui accompagne leurs racines.

Les troubles trophiques, articulaires ou autres, que l'on constate dans le cours de certains tabes peuvent être expliqués par la longueur plus grande de la gaine péri-radiculaire dans les cas où ils se présentent. On sait en effet que le rameau communicant du grand sympathique naît de la racine antérieure peu après la division du nerf radiculaire en ses deux branches. Les racines antérieure et postérieure traversent séparément la dure-mère qui leur forme une gaine se continuant avec le névrilemme des nerfs périphériques.

La gaine lymphatique accompagnant dans certains cas la dure-mère jusqu'à la naissance du rameau communicant peut, lorsqu'elle est gorgée de cellules imprégnées de substances toxiques, altérer ce rameau communicant, et par conséquent donner lieu aux symptômes d'atrophie, de douleurs viscérales, de troubles vasculaires et trophiques si commune dans le cours du tabes.

On peut aussi admettre que dans certains cas la racine antérieure se dissociant, comme le fait toujours la racine postérieure, laisse les fibres du grand sympathique qui naissent de la corne latérale et y sont contenues, s'imprégner de substances toxiques. Ces fibres peuvent ainsi être interrompues ou gravement altérées par ce mécanisme.

Il est rare que les troubles trophiques tabétiques se produisent au début de l'affection. C'est le plus souvent lorsque le mal a déjà fait de grands progrès et qu'il a amené une hypotonie très marquée, que l'on voit les arthropathies et les troubles trophiques apparaître. Ne peut-on admettre que cette hypotonie soit la conséquence d'une altération des racines antérieures? Cette altération des fibres qui les composent ne portera pas exclusivement sur les fibres motrices, provenant de la corne antérieure, mais tout aussi bien sur les fibres trophiques voisines, qui ont pris naissance dans la corne latérale et sont destinées au ganglion sympathique.

Les anesthésies et analgésies viscérales peuvent reconnaître pour origine les mêmes lésions. Les crises douloureuses viscérales seraient sous la dépendance de l'irritation de ces mêmes fibres et du début de leur altération.

* * *

Les travaux de MM. Pierre Marie et Georges Guillain sur la méningite rachidienne et le système lymphatique de la moelle, ceux de M. Nageotte sur le nerf radiculaire ont certainement été les précurseurs de celui de M. Tinel, ci-dessus rapporté.

Tandis qu'auparavant (1894) M. P. Marie attribuait encore à l'altération des ganglions rachidiens la prépondérance sur la production des lésions des cordons postérieurs, ceux de M. Nageotte (1900) rapportaient à la lésion du nerf radiculaire tout entier cette pathogénie de la sclérose postérieure.

L'étude de P. Marie et G. Guillain (1903) sur le système lymphatique postérieur de la moelle permettait déjà d'expliquer un plus grand nombre de symptômes et surtout le mécanisme de la sclérose de certains territoires médullaires dont les fibres ne proviennent pas des racines postérieures et que l'on rencontre altérées dans les cas de tabes profonds ou de longue durée ; zones endogènes descendantes : virgule de Schultze, bandelette périphérique dorsolombaire, centre ovale de Flechsig (faisceau triangulaire médian du cône terminal) et des zones endogènes ascendantes (fibres commissurales), Cl. Philippe (1).

Le travail de M. Tinel nous met à même de comprendre bien des points que celui de MM. Marie et Guillain laissait encore inexpliqués. Et d'abord si l'altération du ganglion rachidien d'une part, et de la méninge de la région d'autre part, expliquent très bien la dégénérescence de la racine postérieure jusqu'à son entrée dans la moelle, elles ne permettent plus de comprendre son altération dans le nerf radiculaire et n'expliquent pas du tout la destruction des fibres de la racine antérieure qui prennent part à la constitution de ce nerf.

Le dépôt de substances toxiques et de cellules lymphatiques dans les fentes lymphatiques intra-médullaires que ce travail met en évidence ainsi qu'au pourtour des vaisseaux sanguins entourés d'une gaine lymphatique, est de nature à expliquer les lésions des fibres médullaires endogènes qui existent dans le cordon postérieur et qui sont souvent trouvées altérées chez le tabétique.

Malgré ces multiples et importants travaux, il reste encore à expliquer le pourquoi de la distribution spéciale des lésions tabétiques.

Bon nombre de neurologistes ont, avec M. P. Marie, remarqué que les productions méningées pathologiques qui sont la cause du tabes donnent surtout naissance à l'altération de la pie-mère à la face dorsale de la moelle.

MM. P. Marie et G. Guillain ont voulu démontrer que le système

(1) Cl. Philippe. Contribution à l'étude anatomique et clinique du tabes dorsal (Thèse de Paris, 1897.)

lymphatique postérieur est différent de celui du restant de la moelle, et qu'il ne communique pas avec les espaces pie-mériens des cordons antéro-latéraux. Quoi qu'il en soit, cela ne peut empêcher les tréponèmes pâles et mieux encore leurs produits toxiques et les anticorps auxquels ils donnent naissance, par leur pullulation au sein de l'organisme; de baigner les méninges antéro-latérales, et d'imprégner les racines antérieures et les cellules des cornes antérieure et latérale.

M. Brissaud (1) n'admet d'ailleurs la systématisation de la lymphangite que parce qu'elle est secondaire à une lésion systématique de tels ou tels groupes de fibres nerveuses. Pour lui, ainsi que pour M. de Massary (2), le tabes est causé par la dégénérescence du neurone sensitif périphérique ou protoneurone centripète.

Qu'un défaut de résistance du système nerveux soit nécessaire pour que le tabes se produise chez un syphilitique, c'est très probable. Et l'on peut avec M. Cl. Philippe (3) opposer les lésions de myélite syphilitique de Erb ou celles des lésions combinées de nature syphilitique à celles du tabes; et, comme lui, admettre, que si, dans le premier cas, les cordons postérieurs seuls ont été atteints, c'est qu'ils étaient moins résistants, tandis que dans les autres, la moelle centrale et les cordons latéraux présentaient le taux vital du système nerveux.

Mais cela ne donne pas encore la raison pourquoi une méningite pie-mérienne postérieure et une infiltration cellulaire (lymphocytaire ou leucocytaire) plus accusée le long des racines nerveuses qu'au niveau du sillon antérieur de la moelle et des cordons antéro-latéraux, caractérise l'anatomie pathologique du tabes.

Mais ne pouvons-nous admettre que la nature, différente du travail afférent à chacune des faces postérieure et antérieure de la moelle, ainsi que les excitations plus nombreuses et plus intenses que reçoivent les parties sensitives en soient la cause?

Dans le trajet intra-dure-mérien, le nerf radiculaire voit ses fibres s'altérer lorsqu'elles sont entourées de cellules résultant d'un processus méningitique; les fibres de la racine antérieure sont atteintes aussi bien que celles de la racine postérieure, peut-être moins fortement parce qu'elles traversent la gaine arachnoïdienne, réunies en un tronc compact, tandis que la racine postérieure est divisée en

---

(1) BRISSAUD. A propos de la pathogénie du tabes. (Société de Neurologie de Paris, séance du 5 février 1903.)

(2) E. DE MASSARY. Le tabes et les maladies systématiques de la moelle. (O. Doin et fils, éd., Paris.)

(3) CL. PHILIPPE. *Revue neurologique*, 1903, p. 103.

petits faisceaux que les leucocytes entourent plus facilement; mais là où les fibres de la racine antérieure se séparent du tronc principal elles subissent également la dégénérescence.

On peut se rendre compte par ce simple fait qu'il n'y a pas élection du poison morbifique pour le système postérieur.

Si les racines postérieures sont plus altérées que les antérieures et surtout dans leur partie cellulifuge, c'est qu'en outre de l'altération qu'elles subissent du simple contact des produits toxiques que contiennent les éléments leucocytaires, elles dégénèrent par suite de la destruction des cellules du ganglion intrarachidien dont elles sont une émanation.

De la vitalité de ce ganglion dépend la conservation de la structure normale des filets nerveux qui en naissent.

Ce ganglion reçoit toutes les excitations périphériques. Son activité doit être intense pour répondre à ce travail continu; par conséquent l'afflux des liquides nourriciers qui lui portent les éléments indispensables à cette activité doit être très grand. De même les déchets de son travail sont abondants.

Les deux courants : nutritif ou d'apport d'une part et excréteur d'autre part, entraînent la production autour de ce centre nerveux d'un mouvement intense qui doit se propager au liquide céphalo-rachidien. On sait, en effet, de par les travaux récents, que les fentes lymphatiques qui séparent les divers éléments du ganglion intrarachidien, de même que celles qui dissocient les fibres nerveuses des racines, sont les voies afférentes par lesquelles le liquide céphalo-rachidien s'échappe de la cavité sous-arachnoïdienne. Le renouvellement constant du liquide céphalo-rachidien autour des ganglions et le long des cordons postérieurs, lorsque, comme c'est le cas chez les syphilitiques, ce liquide charrie des éléments figurés et des substances irritantes, est de nature à altérer la pie-mère dont les vaisseaux doivent participer à la nutrition des éléments nerveux voisins.

Dans la partie antéro-latérale les conditions sont autres que dans la partie postérieure.

Les cellules donnant naissance à l'influx nerveux moteur sont incluses dans la profondeur de la moelle. On peut comprendre que leurs manifestations vitales auront moins de retentissement sur la pie-mère qui en est distante de toute l'épaisseur des cordons. De plus, ces cellules ne sont pas, comme celles du ganglion intra-rachidien, des centres primordiaux d'activité nerveuse; elles n'émettent, somme toute, que des ordres moteurs d'essence secondaire. Le travail qu'elles extériorisent a surtout été élaboré dans les cellules de l'écorce cérébrale; c'est là que l'afflux des liquides nourriciers s'est produit.

On comprend dès lors que les mouvements de translation du

liquide céphalo-rachidien étant moins intenses dans les méninges qui recouvrent les cordons antéro-latéraux, la pie-mère y soit moins altérée.

J'estime cette conception de la pathogénie des altérations méningées que l'on rencontre au cours du tabes, acceptable et apte à expliquer les différences que l'on constate, entre les lésions postérieures et les lésions antérieures, d'un même segment médullaire. Surtout si nous considérons que la presque totalité des tabétiques se recrute parmi les syphilitiques qui ont surmené, par conséquent excité au maximum, leur partie médullaire sensitive.

TRAITEMENT. — Le tabes dorsalis reconnaît pour ainsi dire pour unique cause la syphilis, seulement les conditions qui provoquent dans le système nerveux les altérations que l'on constate chez les tabétiques, influent beaucoup sur la forme de désintégration nerveuse spéciale à cette affection.

D'après A. Thomas et G. Hauser (1) les altérations histologiques des fibres nerveuses sont comparables, sous certains rapports, à celles qui ont été relevées au cours des névrites toxiques, expérimentales ou pathologiques. Elles sont très différentes de la dégénération wallérienne.

Cl. Philippe (2) émet les mêmes considérations; il s'agit toujours, dit-il, d'une *atrophie du tube nerveux tout entier* sans la participation des cellules. Au processus d'atrophie, le tissu névroglique et les vaisseaux ne prennent qu'une faible part. Une autre preuve de la systématisation des lésions élémentaires du processus tabétique doit être recherchée dans ce fait bien connu de tous les histologistes; à savoir, que ces lésions ne se disposent jamais en foyer comme dans les myélites syphilitiques par exemple. Enfin ce processus ne s'accompagne pas d'une lymphocytose marquée et nettement appréciable à nos moyens d'investigation actuels, soit dans les racines prémédullaires, soit dans les cordons postérieurs; ainsi les phénomènes diapédétiques font à peu près complètement défaut, même dans les phases peu avancées du processus, alors qu'ils constituent la règle dans toutes les myélites diffuses de n'importe quelle origine.

Ces détails anatomiques démontrent bien que ce n'est pas au développement et à la pullulation d'un microbe *in situ* que ces lésions sont dues, mais bien au dépôt d'un toxique, que ce toxique soit dissout dans le liquide de la lymphe qui baigne les éléments nerveux ou dans les cellules y contenues.

---

(1) A THOMAS et G. HANSEN. Etude sur les lésions radiculaires et ganglionnaires du tabes. (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1902.)

(2) CL. PHILIPPE. Discussions à la Société de Neurologie. (*Revue neurologique*, 1903, p. 104.)

Il ressort à toute évidence que c'est là où les cellules lymphatiques morbides sont réunies en plus grand nombre que les lésions médullaires sont le plus accusées. Ce dépôt cellulaire est-il la conséquence d'un détail anatomique ou résulte-t-il d'un appel plus grand du liquide céphalo-rachidien et de la lymphe pie-mérienne en ces points?

Par analogie avec ce que nous rencontrons au cours des polynévrites toxiques, nous pouvons admettre que le travail exagéré d'un point quelconque du système nerveux crée un centre de moindre résistance, dont les poisons microbiens s'emparent et qu'ils désorganisent.

Néanmoins les recherches de Tinel rapportées plus haut permettent de comprendre que certaines régions rachidiennes sont prédisposées, de par la structure et la disposition des méninges, à recueillir le plus de lymphocytes; témoins la région lombo-sacrée et la région cervicale. Mais là également aboutissent les troncs nerveux qui constituent les plexus lombaire et cervical. Ces plexus étant dévolus aux membres inférieurs et supérieurs sont par le fait, entraînés à un travail plus ardu que les nerfs dorsaux, et par conséquent, plus souvent soumis à une fatigue plus grande. N'est-ce pas déjà ce qui détermine dans ces régions une longueur plus grande de la gaine médullaire permettant ainsi aux ganglions rachidiens qui sont proches, de mieux effectuer les échanges nutritifs qu'une excitation plus active nécessite?

Ces considérations et ces hypothèses me conduisent à concevoir un traitement du tabes dans lequel, tout en attribuant à l'étiologie du mal une très grande importance, il y a lieu de tenir compte des conditions dans lesquelles vit le tabétique.

La réaction de Wassermann, souvent positive chez le tabétique, démontre à toute évidence que la syphilis évolue encore chez lui et que, s'il n'est plus contagieux, les tréponèmes pâles existent encore au sein de ses tissus. Dès lors, j'estime qu'il y a lieu d'instituer un traitement iodo-mercuriel mais de le surveiller étroitement. En effet, nous connaissons l'effet altérant des mercuriaux et de l'iodure et nous savons que la plupart des tabétiques ont perdu une grande partie de leur résistance. Aussi ai-je pour habitude d'ajouter à ce traitement des cacodylates et des phosphates qui obvient à l'inconvénient du traitement antisyphilitique de la période tertiaire.

Mais il y a lieu de considérer toutes les fonctions et tous les actes du tabétique.

Tout toxique, quel qu'il soit, introduit dans l'organisme ou fabriqué par lui, est de nature à provoquer le long de l'axe rachidien une poussée congestive à la faveur de laquelle les symptômes s'exaltent. C'est ainsi qu'un excès bachique ou gastronomique réveillera les douleurs fulgurantes apaisées; qu'une marche trop longue ou un

excès vénérien augmentera l'impotence des membres inférieurs et diminuera les réflexes, en même temps qu'il augmentera l'anesthésie.

La connaissance que nous avons des dépôts cellulaires le long des gaines radiculaires nous permet de comprendre la pathogénie de ces symptômes. En outre, la pression intra-arachnoïdienne augmente et la filtration au niveau des gaines périnévrétiques devient plus intense, ce qui entraîne une plus forte imbibition des nerfs radiculaires.

Recommandons à nos tabétiques d'être sobres, continents, et de ne pas se surmener; nous leur éviterons bien des douleurs et bien des mécomptes.

Les grands bains chauds, le massage, les frictions sont de nature à diminuer le dépôt de toxines sur les nerfs radiculaires.

La rééducation des mouvements se fait plus facilement après l'emploi de ces moyens physiques.

Mais un principe doit surtout guider le praticien dans le cours du traitement du tabes : c'est de dépister le plus vite possible la maladie.

Les lésions nerveuses que nous avons relevées au cours de cette étude, se produisent lentement et l'on comprend qu'il est bien inutile de tenter la guérison d'un tabétique dont les racines nerveuses sont complètement détruites.

Mais au début, lorsqu'un syphilitique commence à se plaindre de troubles paresthésiques, de douleurs vagues et de faiblesse musculaire, la recherche de l'existence de troubles nerveux s'impose et si la sensibilité objective et subjective semble normale, si les réflexes tendineux et sensitifs sont encore assez bons, il ne faut assurer le patient qu'il est indemne de tout mal, que pour autant que la ponction lombaire ait démontré qu'aucune lymphocytose rachidienne n'existe et que la réaction de Wassermann soit négative.

Dans les cas où l'une de ces deux recherches démontre que l'organisme est en puisance de tréponèmes actifs ou d'un travail de prolifération leucocytaire rachidienne, j'estime qu'il y a lieu d'instituer un traitement antisyphilitique sérieux et d'y ajouter des reconstituants de l'état général et du système nerveux.

En même temps on donnera une ligne de conduite sévère et raisonnée au malade.

Si l'on ne peut songer à guérir la plupart des tabétiques, je suis convaincu que l'on pourra enrayer chez beaucoup d'entre eux le processus sclérosant, conséquemment faire cesser bon nombre de leurs douleurs ou infirmités; en un mot retarder, dans de très grandes proportions, l'évolution de la paralysie et de l'atrophie qui sont les aboutissants ultimes de cette cruelle maladie.

V° CONGRES BELGE DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE

(MONS 25-26 SEPTEMBRE 1909)

La psychose à base d'interprétation délirante (*Suite*)

Sérieux et Capgras décrivent neuf variétés de la psychose systématisée à base d'interprétations délirantes.

Ils opposent d'abord une variété *précoce* où le délire débute approximativement vers l'âge de vingt ans et s'accompagne d'interprétations rétrospectives qui feraient reporter son origine jusqu'à la puberté ou à l'enfance à une variété *tardive* où les manifestations du délire ne se feraient qu'à la sénilité.

Ils décrivent ensuite comme troisième variété le *délire d'interprétation des débiles* dans lequel le cerveau trop invalide systématise à peine et fournit des interprétations particulièrement absurdes. Ils lui opposent le *délire de fabulation* dont la systématisation est la plus compliquée et les interprétations innombrables.

Vient ensuite le *délire de supposition* dans lequel l'affirmation catégorique manque; le malade est incertain d'où une systématisation imparfaite; puis le *délire d'interprétation atténué* qui est le propre de nombre d'inventeurs et de réformateurs, faibles d'esprit, plutôt aux frontières de la folie et dont la plupart vivent en liberté. L'intelligence du malade oppose comme une digue à l'envahissement du délire et l'oblige à ne pas dépasser certaines limites.

Ils opposent enfin la *variété persécutrice* dans laquelle l'individu réagit, d'après son tempérament combatif, d'une manière agressive à la *variété résignée* dans laquelle le sujet, d'un caractère passif, se résigne et fuit plutôt ses ennemis, et décrivent comme dernière variété la *variété à paroxysmes hallucinatoires*, où les troubles sensoriels peuvent épisodiquement donner une allure spéciale au délire.

Les bases sur lesquelles s'appuyent ces auteurs sont certainement plus solides; mais cette division en variétés est plus théorique que pratique; le plus souvent il existe des formes intermédiaires qu'il serait difficile de classer.

Ces divisions me semblent souvent plus factices que concordant avec la réalité. Il ne faut d'ailleurs pas y attacher d'autre importance que quelques considérations plutôt théoriques. Le mode de formation des conceptions délirantes au moyen d'interprétations erronées, sans tenir compte de la couleur ni de la formule du délire pas plus que de l'âge ni de la façon de réagir du malade, est la seule chose dont il faut tenir compte. En pratique on trouve des cas échelonnés entre toutes ces variétés.

Je ne puis passer sous silence la différence établie par Sérieux et Capgras entre la psychose systématisée à base d'interprétations délirantes et ce qu'ils appellent le délire de revendication.

Le délire de revendication s'établit aussi sur un fonds de dégénérescence et les revendicateurs ne manquent pas non plus d'interpréter tout ce qu'ils peuvent en faveur de leur thèse. De deux sortes, les uns altruistes, les autres égocentriques, ils établissent néanmoins leurs raisonnements de la même façon, ces différences étant toutes apparentes et résidant dans la différence de caractère primordial. Nous trouverons dans le premier groupe nombre de réformateurs, d'inventeurs, de thaumaturges; dans le second, les processifs,

les quérulants, les uns se faisant les défenseurs d'une idée abstraite, les autres réclamant justice, leurs droits, le redressement de leurs griefs.

Leurs conceptions délirantes n'entravent point leur faculté syllogistique. Ces malades continuent à raisonner et méritent bien le nom de fous raisonnants. Ils restent absolument lucides et n'arrivent pas à la démence proprement dite.

Me basant sur les considérations émises au cours de ce rapport, je propose la définition suivante de la psychose systématisée à base d'interprétations délirantes :

C'est *une maladie mentale constitutionnelle et fonctionnelle, s'établissant sur un fonds de dégénérescence et consistant en des troubles délirants formés de jugements et de raisonnements paralogiques basés sur un point de départ presque toujours exact et s'organisant en système, qui aboutit très tardivement, quand elle ne guérit pas, à un état démentiel plus ou moins caractérisé et toujours moins prononcé que dans les autres psychoses.*

La psychose systématisée hallucinatoire serait définie :

Une maladie mentale constitutionnelle et fonctionnelle, s'établissant sur un fonds de dégénérescence et consistant en des troubles délirants formés de jugements et de raisonnements paralogiques basés sur des hallucinations des sens ou de la sensibilité générale et s'organisant en système, qui aboutit, quand elle ne guérit pas, assez tardivement à la démence.

Ces deux psychoses sont deux formes différentes de la *psychose systématisée* ou *paranoïa essentielle.*

Partisan convaincu du bien-fondé de la classification du professeur Kraepelin, je m'y rallierais volontiers sauf que je ne décrirais pas dans un groupe à part la folie systématisée ; j'en ferais tout bonnement un chapitre de la folie des dégénérés et les rangerais à la suite de la folie obsédante ou de la folie impulsive sous le nom de *paranoïa essentielle.*

Celle-ci comprendrait deux formes : la *paranoï simple* et la *paranoïa hallucinatoire*, chacune de ces deux formes possédant des cas aigus et des cas chroniques.

J'en éliminerais tous les cas peu ou pas systématisés et offrant rapidement des troubles démentiels pour les ranger dans la forme paranoïde de la démence précoce.

CONCLUSIONS

1° *La psychose systématisée à base d'interprétations délirantes est une forme de la paranoïa essentielle. C'est une entité morbide ayant droit à l'existence autonome;*

2° *Cette psychose, qu'on peut aussi appeler paranoïa simple en opposition avec la paronïa hallucinatoire, renferme, comme cette dernière, des cas aigus et des cas chronique;*

3° *La situation nosographique de la paranoïa se trouve dans la dégénérescence mentale;*

4° *Le traitement de la paranoïa simple est variable selon les variétés qu'elle présente. Le traitement dans un établissement spécial n'est à recommander que lorsque les malades sont un danger pour eux-mêmes ou pour autrui;*

5° *En cas de conflit avec la société, le médecin-expert doit se souvenir qu'il est en présence d'un malade, si pas toujours délirant au moment du délit, toujours du moins dégénéré pour le traitement duquel l'asile vaut mieux que la prison.*

M. DUPRÉ félicite M. Deroubaix et ouvre la discussion.

DISCUSSION

MM. P. SERIEUX et J. CAPGRAS. — M. Deroubaix adopte en grande partie les idées que nous avons exposées dans notre livre sur le délire d'interprétation. Nous remercions notre distingué collègue de leur avoir accordé une large place dans son rapport, si intéressant à tous points de vue, et entre autres par de fort belles observations. L'opinion du rapporteur ne diffère de la nôtre que sur quelques points ; mais parmi ces divergences, il en est de particulièrement importantes, qu'on nous permettra d'examiner brièvement.

Et d'abord M. Deroubaix semble croire que nous réduisons la paranoïa au seul délire d'interprétation pour l'isoler entièrement du délire de revendication. Pareille objection nous fut adressée également par M. Wallon, lequel a consacré naguère une thèse intéressante à l'étude des interprétateurs. Or nous avons eu soin de spécifier, dès les premières pages de notre ouvrage, que l'on doit grouper sous l'étiquette paranoïa deux formes morbides : le *délire d'interprétation* et le *délire de revendication*, qui ont tous deux la même étiologie et relèvent tous deux de la dégénérescence mentale. Nous reconnaissons certes que ces deux formes sont reliées par des cas de transition, des formes mixtes dont le diagnostic est fort difficile. Mais nous maintenons en revanche que, si l'on considère les observations types de délire d'interprétation et de délire de revendication, on est amené à séparer nettement ces deux formes de paranoïa qui, nous le répétons, bien que développées sur le même terrain, offrent dans leur début, leur développement, leur terminaison, leur symptomatologie, et enfin dans leur mécanisme psychologique, des différences qui méritent de retenir l'attention du clinicien. Ces différences ne tiennent nullement à la nature ou à la couleur des idées délirantes que nous savons dépourvues de valeur au point de vue nosographique. Elles proviennent, à notre avis, des caractères différents, eux aussi, que présentent les individus atteints de l'une ou l'autre affection. Ce sont tous des dégénérés sans doute, mais chez les interprétateurs le déséquilibre réside davantage dans le jugement, tandis que chez les revendicateurs, c'est l'affectivité qui est plus particulièrement lésée. Si Magnan a eu le mérite de réaliser l'admirable synthèse de la dégénérescence mentale, il a su également faire œuvre d'analyse, et montrer les types nombreux qui s'y trouvent rassemblés. Les paranoïaques que l'on rencontre parmi les dégénérés ne sont pas eux-mêmes tous semblables, et il nous a paru qu'on pouvait en dégager deux groupes de personnalités psychopathiques à physionomie nettement tranchée : les interprétateurs et les revendicateurs. Les premiers élaborent peu à peu, souvent très lentement, — à l'aide d'interprétations multiples, — un système délirant plus ou moins complexe ; l'idée directrice une fois trouvée, ils la développent rapidement, grâce à la prolifération incessante de leurs interprétations ; ils acquièrent une pénétration de plus en plus grande, en même temps que leurs erreurs de jugement, se polarisant davantage, se faussent de plus en plus pour tout ce qui touche à leur conception prévalente. Les interprétateurs finissent ainsi par adopter des

idées de persécutions, des idées de grandeurs, etc., parfois vraisemblables, souvent aussi fort extravagantes : ils parlent de tortures physiques, d'électricité, de magnétisme, etc. ; ils se disent rois, papes, etc.

Les revendicateurs, moins enclins aux paralogismes, mais doués par contre d'une susceptibilité morbide et d'une combativité exaspérée, sont immédiatement lancés sur la voie de la revendication à outrance, par le premier fait qui touche leur sensibilité, qu'il s'agisse d'une injustice à réparer ou d'une théorie à faire triompher. Dès l'origine, ils ne connaissent pas d'obstacle, et se précipitent fougueusement à la poursuite de leur idéal ; c'est un désir obsédant qu'il s'agit de satisfaire à tout prix, et dans ce but, ils n'épargnent ni leurs forces, ni leur argent, ni leur intelligence. Mais ils ne s'emploient nullement, comme les interprétateurs, à construire un roman délirant compliqué. C'est à peine si leur thème mérite le nom de délire systématisé : on n'y trouve rien de comparable aux délires de grandeurs ou de persécution si riches et si complexes du délire d'interprétation. Mais tous sont des hypomaniaques. Ils sont en somme aux frontières de la paranoïa ; quelques-uns d'entre eux restent des personnalités psychopathiques à caractère paranoïaque, surtout par les modalités de leur conduite agressive ou impulsive, sans qu'il ressorte de leurs revendications l'existence d'un véritable système délirant, d'un roman vésanique comparable à celui des interprétateurs.

La séparation que nous cherchons à établir semble fondée sur l'observation clinique des faits et non point sur des vues à priori. Qu'il existe entre ces deux sortes de malades des points de contact, cela est incontestable, et nous l'avons noté, mais cela ne suffit pas pour enlever tout intérêt et toute valeur à la distinction que nous avons voulu établir.

Le second point sur lequel nous différons d'avis avec M. Deroubaix concerne la terminaison de la psychose. D'une part, M. Deroubaix admet que le délire d'interprétation, ou paranoïa simple, aboutit tardivement à un état de démence plus ou moins caractérisé. D'autre part, s'appuyant sur son observation personnelle et sur l'autorité d'un certain nombre d'aliénistes éminents, il admet que le délire d'interprétation peut guérir, et qu'il faut par suite décrire une *paranoïa simple aiguë*.

Sur la première question, c'est-à-dire sur la terminaison, démentielle ou non, du délire d'interpréation, nous sommes bien près de nous entendre ; le différend provient en grande partie de la confusion produite par ce terme démence, compris de si diverses façons. Nous reconnaissons qu'à la longue les interprétations s'atténuent, le délire se stéréotype, l'individu s'intéresse moins à ce qui l'entoure. Nous avons consacré dans notre livre tout un paragraphe à la description de cet état de déchéance qui ne survient parfois qu'après vingt ou trente ans de maladie. Nous croyons qu'en règle générale la sénilité intervient et que les couleurs du délire s'estompent dans le crépuscule de l'involution. Dans tous les cas, il nous semble difficile d'admettre que cette pseudo-démence soit la conséquence de l'évolution normale de la psychose. Il importe d'observer que ces interprétateurs ainsi « diminués » ont vécu des dizaines d'années enfermés dans un asile. Il faudrait une singulière vigueur intellectuelle pour résister à l'action, malgré tout déprimante, de ce milieu. Que l'on examine tous les vieux chroniques dans un asile, même ceux dont la maladie ne saurait

conduire à la démence, certains fous moraux par exemple, et l'on verra qu'ils se sont adaptés peu à peu à leur existence monotone, qu'ils se sont engourdis progressivement, et que leur intelligence s'affaiblit dans un demi-sommeil. Quand on a l'occasion, au contraire, et cela s'est rencontré, d'examiner de vieux interprétateurs qui n'ont jamais été internés, on constate la persistance de leur activité mentale, et l'exubérance continue de leurs jugements morbides. Nous croyons donc conforme à la réalié clinique d'admettre que, par lui-même, le délire d'interprétation ne conduit pas à la dissolution de la personnalité, à la démence, et que l'affaiblissement intellectuel qui le termine parfois est le résultat soit de la sénilité, soit d'un long internement.

Nous arrivons à la seconde question, relative également à l'évolution de la psychose : le délire d'interprétation est-il curable, existe-t-il une paranoïa simple aiguë? Ici nous devons reconnaître que, si l'on envisage exclusivement la symptomatologie, l'opinion de M. Deroubaix devient à peu près irréfutable. Pour établir à première vue, et même après quelques mois d'observation, le diagnostic entre la paranoïa simple chronique et la paranoïa simple aiguë, on ne peut s'appuyer que sur des nuances parfois insaisissables, et l'on risque fort de se tromper. Il est certain, par exemple, que dans le cas de folie à deux on se trouve en présence de psychoses à symptomatologie identique. Nous estimons pourtant que dans la paranoïa curable, la croyance est moins fortement ancrée dans l'esprit du malade, son système n'est pas aussi solidement établi, l'argumentation est plus faible, la contradiction plus aisément acceptée. Dans d'autres cas, il arrive que l'humeur du sujet et l'examen de son affectivité donnent l'impression que l'on a affaire à une sorte d'état passionnel plus ou moins durable, et qui seul maintient le jugement sur les chemins de l'erreur. Enfin, en maintes circonstances, l'anamnèse révélera un début subit et un développement rapide, qui permettent de soupçonner un délire d'emblée de courte durée. Faut-il rapprocher ces différents cas du délire d'interprétation? A vrai dire, le tableau clinique ne s'y oppose pas, mais ce serait, croyons-nous, ne pas tenir compte des données actuelles de la nosologie psychiatrique qui se fonde principalement sur l'évolution des maladies; ce serait vouloir laisser de nouveau la porte ouverte à nombre d'intrus qui ne manqueraient pas de pénétrer peu à peu dans la place, si bien que la conception de la paranoïa redeviendrait aussi confuse qu'elle l'était il n'y a pas bien longtemps. Pourquoi ne pas y admettre également le délire de jalousie d'origine alcoolique qui est lui aussi un type si net de psychose interprétative? Pourquoi ne pas y englober certains délires interprétatifs prodromiques de la démence précoce? Mieux vaut, croyons-nous, déclarer qu'à l'heure actuelle nos moyens d'investigation ne suffisent pas à établir toujours un pronostic certain, et avouer simplement, en cas de guérison complète de délire d'interprétation, que l'on s'est trompé, et que l'on avait affaire à une psychose interprétative. Rappelons d'ailleurs que des recherches récentes tendent à montrer que souvent ces faits de paranoïa simple aiguë appartiennent en réalité à la psychose maniaque dépressive ou aux délires des dégénérés. Quelles que soient les difficultés, ou même parfois l'impossibilité, du diagnostic, il convient par con-

séquent, en nosologie psychiatrique, de ne pas réunir en une même entité morbide la paranoïa simple aiguë et la paranoïa simple chronique.

Nous terminerons ces quelques considérations par un mot au sujet des limites de la paranoïa. M. Deroubaix place la paranoïa dans la folie des dégénérés, avec raison pensons-nous. Mais, d'après lui, la paranoïa comprend deux formes : paranoïa simple et paranoïa hallucinatoire. Nous estimons qu'il existe quelques cas de délire d'interprétation où les hallucinations prennent une importance relative, sans pourtant modifier l'allure habituelle de la psychose. Mais, par contre, nous pensons que les faits décrits sous le nom de paranoïa hallucinatoire, et correspondant pour la plupart au délire chronique de Magnan, ne sauraient être rapprochés du délire d'interprétation. La paranoïa hallucinatoire ne rentre pas, à notre avis, dans la folie des dégénérés. Elle a des rapports beaucoup plus immédiats avec la démence précoce. Au point de vue nosographique, le délire d'interprétation et la paranoïa hallucinatoire, représentant l'un une psychose constitutionnelle, l'autre une psychose acquise, ne sauraient être confondus dans le même groupement.

M. D'HOLLANDER. — Le cas, que j'ai l'honneur de vous présenter et dont la relation détaillée va paraître incessamment dans l'*Encéphale*, mérite de retenir un instant votre attention.

D. B..., est une tarée, à caractère psychopathique; vers l'âge de vingt ans, elle a eu une crise de nature psychogène; elle a mené une vie irrégulière, mouvementée. Lentement se sont développées des conceptions délirantes de persécution, qui l'ont conduite à une tentative de meurtre et de suicide. A la suite de ces événements, elle tombe dans un état de stupeur spécial. A part les troubles de la sensibilité, sur lesquels nous reviendrons, elle ne présente aucun signe somatique. La nature particulière de cet état de demi-stupeur, de rêve, réside dans les réponses de la malade. Rarement, elle donne une réponse exacte; parfois elle dit qu'elle ne sait pas, ou ne répond pas du tout. Quel que soit le domaine dans lequel on choisit les questions, qu'on l'interroge, soit sur son état civil, soit sur sa profssion, sa famille, son entourage, l'on obtient des réponses qui sont, non seulement inexactes, mais insensées, absurdes, contradictoires. Pour les notions les plus élémentaires, vis-à-vis des objets les plus usuels, elle se montre d'une ignorance stupéfiante; le déficit intellectuel parait atteindre un degré extrême, inconnu même dans l'état démentiel le plus profond. Et cependant, la nature des réponses — elles ont généralement un rapport plus ou moins éloigné avec les questions — et la façon dont elles sont émises, prouvent que le sujet a saisi la portée de la question, qu'il en connait la solution; il semble « répondre à côté » sciemment, fausser volontairement ses réponses. Dans les actes, on rencontre la même absurdité; elle ne sait ou ne veut, soit imiter un simple mouvement du bras, soit presser convenablement le dynamomètre; dans la marche elle choisit la direction tout opposée; elle bute contre tous les obstacles; elle ne fait aucun effort pour les éviter; elle parait les rechercher. Laissée à elle-même, elle ne s'occupe de rien; pressée de répondre, elle parait sortir d'un état de rêve.

Elle vit dans une obnubilation intellectuelle profonde, comme le prouvent la difficulté, la lenteur, la monotonie de ses propos et de ses mouvements. L'intensité de cet état crépusculaire varie suivant les jours; elle oscille entre la somnolence rêveuse et la stupeur complète. Durant une période de huit mois, l'on voit ainsi des phases crépusculaires alterner avec des phases stu-

poreuses et des intervalles de lucidité parfois complète. Entre autres, le 10 novembre, se produit un réveil complet et prolongé, jusqu'au mois de janvier. Ce qui domine actuellement le tableau clinique, ce sont des idées et des interprétations délirantes de persécution : elle est enceinte, et l'on met tout en œuvre pour la faire avorter, pour « avoir » son enfant. A noter encore, le trouble profond de la mémoire : réduction de la mémoire de fixation, amnésie rétrograde. Suivent deux mois de stupeur complète. A la fin de mars 1909, brusquement la malade se réveille, et définitivement cette fois ; les conceptions délirantes n'ont pas changé ; il existe de l'amnésie rétro-antérograde remontant jusqu'au 24 juillet 1908 ; depuis ce jour jusqu'à l'époque actuelle, elle ne se rappelle rien : ni l'attentat, ni le séjour à la prison et à l'asile.

— Tout prouve que la malade est bien sincère dans ses affirmations. Au cours de l'état crépusculaire, cette amnésie s'affirmait déjà ; de plus, la mémoire de fixation paraissait très affaiblie ; parfois la capacité de fixation mnésique était nulle. Sous des différents réveils incomplets, la malade ne conserve aucun souvenir des faits les plus récents : visites de la famille, ses propres lettres, ses entretiens avec le médecin. La longue amnésie rétro-antérograde s'explique donc sans difficulté.

Durant toute la durée de l'état crépusculaire, on constate l'existence de points douloureux : mammaires, ovariques, sus-sternal, le clou hystérique ; la sensibilité douloureuse varie, suivant l'état psychique, depuis l'hypalgésie jusqu'à l'analgésie complète ; la sensibilité tactile varie également.

Chez notre malade, on constate donc :

1) Un trouble profond de la conscience, variable en intensité, depuis la simple torpeur cérébrale jusqu'à la stupeur complète, et se terminant brusquement ;

2) Un trouble profond de la mémoire : abolition de la capacité de fixation mnésique, et une lacune mnésique portant sur une période de huit mois ;

3) Des signes corporels, de soi-disant stigmates hystériques ;

4) Le symptôme des réponses absurdes.

Ce sont là les symptômes cardinaux du *syndrome de Ganser*. Celui-ci est un état crépusculaire hystérique, dont le caractère insolite s'affirme par le symptôme des réponses absurdes. Ces quatre ordres de symptômes suffiraient à asseoir le diagnostic. D'ailleurs, le caractère de la malade, ses antécédents et aussi la nature de ses idées délirantes, plaident en faveur de l'hystérie. A vrai dire, il n'existe pas de manifestations convulsives ; mais il est démontré que des attaques de somnambulisme, surtout celles de longue durée, peuvent se présenter indépendamment de toute crise convulsive. Il s'agit ici d'une forme d'hystérie grave, moins par l'intensité des troubles somatiques que par l'altération profonde de la sphère psychique. L'amnésie, l'inhibition sont l'expression de cet affaiblissement passager des fonctions psychiques supérieures.

Certains auteurs ont cru constater que l'intensité du symptôme des réponses absurdes est proportionnelle à celle de la stupeur. Avec Hey (1), nous croyons que la cause productrice de la stupeur et des réponses absurdes, est une : entre les deux manifestations il n'y a qu'une différence de degré ; toutes deux ont leur origine dans l'inhibition psychique. Le Danebenreden n'est qu'une modalité d'expression du rétrécissement du champ de la conscience, caractéristique de la mentalité hystérique.

Comme dit Janet (2), à propos du somnambulisme monoïdéique : « Il y a une idée simple, un système d'images qui s'est séparé de la totalité de la

---

(1) *Gansersche Symptom.* Berlin, Hirschwald, 1904.

(2) *Les névroses.* Paris, E. Flammarion.

conscience et qui a pris un développement indépendant. Cela amène deux choses, une lacune dans la conscience générale qui est représentée par une amnésie et un développement exagéré et indépendant de l'idée émancipée. »

Chez D. B... il s'agit bien d'amnésies localisées et d'une prévalence maladive d'un cercle d'idées déterminé. Comme le démontrent l'évolution et la terminaison de l'état crépusculaire, le fonds intellectuel de D. B... n'est pas en déficit, il existe au complet ; mais, à certains moments, le sujet est incapable de l'utiliser d'une façon rationnelle et adéquate.

En effet, si l'on analyse les réponses au cours des diverses éclipses mentales, on constate que l'esprit de la malade se meut toujours dans le même cercle d'idées ; on parvient difficilement à la distraire de ses propos habituels, monotones, stéréotypés ; le même système d'images l'entraîne aussitôt. Ce qui domine d'une façon exclusive et prévalente, la totalité de la conscience de D. B... — ce qui, à la manière d'un écran, vient s'interposer entre sa conscience et le monde extérieur, ce sont les événements immédiatement antérieurs au crime. Son attention ne parvient pas à s'en détacher ; elle y colle littéralement. C'est de *l'intoxication par l'idée*, poussée à l'extrême. D'une façon générale, c'est là la genèse de la plupart des réponses inexactes, la *persévération idéatrice*. D'autres de nature particulièrement absurde, s'expliquent par la *persévération verbale*. Enfin, la fatigabilité semble intervenir aussi : l'effet de la fatigue se manifeste nettement à la fin des interrogatoires, les jours de demi-réveil ; à mesure que l'examen se prolonge, les réponses correctes au début, deviennent de plus en plus mauvaises. Mais fatigabilité, intoxication par le mot, intoxication par l'idée, ne sont que des manifestations particulières à l'inertie de l'idéation, à l'inhibition psychique qui joue le rôle principal dans le déterminisme psychologique de ce singulier état. Il y a quelques années, en Allemagne, on a beaucoup discuté sur la nature et la pathogénie du symptôme des réponses absurdes, ou symptôme de Ganser. Ganser lui-même, et, après lui, d'autres auteurs en faisaient un signe pathognomonique de l'hystérie ; d'autres admettaient sa nature négative et le faisaient rentrer dans le cadre de la démence précoce. Aujourd'hui, l'unanimité est faite ; la pathogénie du symptôme de Ganser est variable ; on peut le rencontrer dans l'hystérie, dans la démence précoce, et aussi dans l'épilepsie. Quant au *syndrome* de Ganser, c'est-à-dire le complexus symptomatique formé par le trouble de la conscience, l'amnésie, l'analgésie, les réponses absurdes, on admet généralement qu'il ne survient que sur une base hystérique (1). Chez D. B... il ne pourrait s'agir de démence précoce ; nous ne rencontrons chez elle aucun des signes cardinaux de cette affection.

Quels sont, en réalité, les rapports du système délirant avec l'état crépusculaire ? Celui-ci est-il engendré par celui-là ? et ne doit-il être considéré que comme une de ces multiples réactions de défense propres aux délirants ? Rien dans les propos ou l'attitude de la malade ne permet de le supposer. La proposition inverse est-elle vraie ? le système délirant ne serait-il que la conséquence de l'état crépusculaire, comme l'admettent Naecke (2), pour son type paranoïde des psychoses hystériques, et Ziehen (3), et Ullmann (4), qui décrivent une paranoïa chronique post-crépusculaire.

(A suivre.)

---

(1) Hey, *loc. cit.;* Laruelle, *Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belg.*, n° 140 à 142.

(2) *Berl. Klin. Woch.*, 1907, n° 10.

(3) *Psychiatrie*, 1908.

(4) Ueber protroliente hysterische Dämmerelzstande. Diss. Berlin, 1907.

TRAVAUX ORIGINAUX

La « Nouvelle Hystérie »

Emotion. — Suggestion. — Imitation. — Simulation

par le Dr PAUL SOLLIER
Médecin du Sanatorium de Boulogne-sur-Seine

Il paraît qu'il y a, en effet, une « nouvelle hystérie ». C'est du moins sous cette rubrique que les grandes revues littéraires, la presse médicale étant devenue insuffisante, exposent à leur public les conceptions récentes tendant à réduire l'hystérie à de simples phénomènes de suggestion ou d'auto-suggestion ayant pour caractère distinctif et essentiel de pouvoir guérir par persuation, d'où le nom de « pithiatiques » qui leur a été donné par M. Babinski, pour qui hystérie et pithiatisme sont synonymes. L'hystérie est entrée, on le voit, à tous points de vue, dans une ère nouvelle, et les hystériques n'ont qu'à bien se tenir. Médecins et public ne s'y laisseront plus prendre. L'on nous annonce déjà discrètement que l'hystérie a changé de forme et ne présente plus les grandes manifestations qu'elle offrait il y a vingt-cinq ans à peine, et l'on nous laisse entendre que c'est à la diffusion des théories nouvelles que cette modification est due. Si cela est, on ne sait, en vérité, ce qu'il faut admirer le plus de la rapidité d'information des hystériques et de leur étonnant pouvoir d'adaptation et de compréhension, ou de la puissance d'une théorie qui les force à abandonner, en se voyant démasquées, le tableau symptomatique et les stigmates eux-mêmes qu'elles avaient l'habitude de nous présenter depuis plusieurs siècles. On leur avait bien dit déjà depuis longtemps que tous leurs accidents n'étaient que le produit de la suggestion. Mais cela n'avait pas suffi à les modifier dans leur symptomatologie. Ce qui paraît avoir déterminé un changement radical dans leur manière d'être, c'est qu'on leur a déclaré sans ambages que si elles se permettaient d'avoir des accidents qui ne fussent pas reproduisibles par suggestion et guérissables par une « psychothérapie habillement pratiquée » (sans qu'on nous indiquât d'ailleurs en quoi cela consiste), c'était tant pis pour elles : on cesserait de considérer ces accidents comme hystériques, et on les regarderait tout simplement comme dus à la simulation, dont, au surplus, il était impossible de les distinguer.

M. Pierre Janet qualifiait tout cela « d'enfantin ». Je crois que « simpliste » suffit.

J'ai déjà, dans une conférence faite le 27 mars dernier devant la Société belge de Neurologie, et parue ici même, essayé de montrer à

grands traits ce qu'il fallait penser du soi-disant démembrement de l'hystérie traditionnelle proclamé par M. Babinski, et quelles nombreuses questions ses conceptions, ses affirmations soulevaient. Je voudrais revenir aujourd'hui sur certains points tranchés par lui d'une façon sommaire concernant le rôle respectif de l'émotion, de la suggestion et de la simulation dans l'hystérie, et faire à cet égard de nouvelles questions en même temps qu'exposer ma manière de voir.

Emotion. — M. Babinski considère l'émotion « comme jouant, en admettant qu'elle intervienne, un rôle infiniment moins important que la contagion, l'imitation, dont l'influence sur les crises convulsives, en particulier, se manifeste d'une façon éclatante ». Il pense que : 1° le plus souvent une crise survenue à la suite d'une émotion « n'est que la reproduction d'une crise observée chez autrui », et que : 2° « parfois aussi, ce qu'on appelle crise hystérique n'est qu'une association de cris, de gesticulations, de contorsions volontaires, conscientes, ayant pour origine, chez celui qui en est l'auteur, le désir d'émouvoir l'entourage ». Et il ajoute : 3° « qu'un mythomane qui voudrait peindre des convulsions, sans même avoir jamais assisté à une crise hystérique, pourrait être spontanément conduit à exécuter des mouvements analogues à ceux par lesquels l'attaque légitime se manifeste ».

Sur le premier point « qu'une enquête approfondie démontre souvent », M. Babinski n'a apporté aucune observation démonstrative. Mais si la reproduction d'une crise vue antérieurement est possible sous l'influence d'une émotion, il n'en reste pas moins que c'est l'émotion qui a déterminé cette crise, point de départ d'une série d'autres accidents hystériques dans la plupart des cas, l'hystérie ne restant guère limitée aux crises. D'autre part, les crises sont de formes variées, d'intensités différentes aussi. S'il s'agit d'une reproduction de crise vue antérieurement par le sujet, faut-il admettre qu'il a toujours été le témoin d'une attaque identique à celle qu'il présente à la suite de son émotion ? Voilà une probabilité bien peu vraisemblable. Et elle le devient encore moins lorsque l'on constate, d'une part, qu'une hystérique qui assiste à une attaque peut en faire une elle-même d'un type différent, et, d'autre part, que la forme de l'émotion a une influence sur la forme de la crise. Chaque sujet a, en effet, des réactions émotionnelles prédominantes, personnelles. Tel suffoquera et pleurera, tel autre aura des palpitations de cœur et des tendances lypothymiques, tel autre sera pris de attaque sous la forme syncopale. Peut-on parler dans ce cas de retremblement des membres, etc. Si le sujet est hystérique ces réactions prendront une ampleur considérable et constitueront une véri-

(1) *Semaine médicale*, 6 janvier 1909.

table attaque qui pourra durer plus ou moins longtemps. Un sujet qui, sous l'influence des émotions, a tendance à s'évanouir aura beau avoir vu des attaques de suffocation et de pleurs, il fera son production d'une attaque, d'imitation, d'auto-suggestion ? Non, évidemment.

Sur le second point, de la crise hystérique considérée comme une association de gesticulations volontaires, conscientes (deux termes que M. Babinski paraît confondre), je ferai remarquer que si les contorsions sont volontaires, ce n'est plus une attaque d'hystérie, mais une simple comédie qui n'a rien à voir avec la clinique. Mais lorsque le sujet a perdu connaissance, et qu'au bout d'un certain temps il se livre à des convulsions rythmées, à des arcs de cercle, et autres attitudes propres aux attaques hystériques, à des hallucinations reproduisant une scène émouvante vécue antérieurement — ce qui, entre parenthèses, montre l'association entre l'attaque et l'émotion — peut-il être question d'imitation et pour la syncope initiale, et pour l'hallucination terminale, qui est spéciale à chaque sujet ? Evidemment non.

En ce qui concerne le troisième point, qu'un mythomane peut exécuter les mouvements d'une attaque hystérique même sans en avoir jamais vu, je dis nettement que cela n'est pas. Si la chose était possible, je demanderais comment on pourrait distinguer une crise légitime d'une crise simulée lorsqu'on aurait la certitude que le sujet n'a jamais vu de crise antérieurement. Mais cela n'est pas possible, pour une raison bien simple, c'est que les convulsions et contorsions des attaques hystériques sont soumises à un déterminisme très précis, comme toutes les manifestations hystériques d'ailleurs, et qu'elles ne sont que les réactions sensitivo-motrices du retour des fonctions suspendues momentanément par la syncope ou par l'inhibition cérébrale plus ou moins profonde produites par l'émotion chez le sujet. J'ai trop insisté autrefois sur la démonstration de ce fait dans mon ouvrage sur la *Genèse et la nature de l'hystérie* pour y revenir ici. Qu'il me suffise de dire que les réactions sont en rapport avec la généralisation ou la localisation de l'anesthésie, d'une part, avec sa profondeur, son intensité, de l'autre. La mythomanie, que M. Babinski semble seul à confondre encore aujourd'hui avec l'hystérie, ne saurait donc créer spontanément les réactions convulsives d'une attaque hystérique.

Mais M. Babinski va plus loin, car il ajoute : « Il ne me paraît par non plus démontré que la guérison des accidents pithiatiques, même quand elle survient dans des circonstances propres à émouvoir, soit due directement à l'émotion que la malade a pu ressentir. » Et il attribue, par exemple, aux pratiques persuasives et suggestives la guérison miraculeuse d'une paraplégie. Je suis le premier à reconnaître que la suggestion et l'auto-suggestion sont poussées au maximum chez les malades qu'on mène à Lourdes ou

qui s'y rendent d'eux-mêmes. Mais comme, malgré ces conditions idéales, pour ainsi dire, de guérison d'accidents pithiatiques, ceux-ci ne guérissent que dans une proportion très infime, et que la contagion elle-même ne provoque guère de guérisons, alors qu'elle semble favoriser le développement des accidents, il faut en conclure que la suggestion, la persuasion, l'auto-suggestion n'ont pas ces vertus curatives puissantes qu'on leur attribue. Et comment se fait-il que, lorsque la guérison survient, elle laisse un résidu sous forme de stigmates persistant plus ou moins longtemps, ainsi que Charcot l'a signalé, et que je l'ai constaté moi-même ?

Si la suggestion et l'auto-suggestion préparent le terrain, pourquoi ne pas admettre que l'émotion provoque la stimulation violente qui, jointe aux excitations physiques auxquelles sont soumis les pèlerins malades — procession en plein soleil, chants, bruits de la foule, etc. — détermine le réveil fonctionnel en quoi consiste la guérison miraculeuse ? J'en ai eu la preuve chez une de mes anciennes malades autrefois guérie par ma méthode de réveil de la sensibilité, et qui, retombée quadriplégique quelques années plus tard, fut emmenée, comme soi-disant atteinte du mal de Pott, à Lourdes, en état de vigilambulisme complet. Elle sortit brusquement de cet état pendant la procession la conduisant à la source, et elle fut fort étonnée de se trouver là, en proie d'ailleurs à de vives douleurs dans la tête et les membres, comme elle en avait éprouvé autrefois lorsque je l'avais réveillée d'un état analogue. Examinée par moi à son retour de Lourdes, elle avait encore une hémianesthésie droite qui avait disparu quand je la revis l'année suivante.

Ne connaissons-nous pas les émotions dynamogènes à côté des émotions inhibitrices ? Et pourquoi ne pas leur accorder le pouvoir de stimuler des fonctions enrayées, comme, à l'état normal, elles accélèrent et renforcent au maximum les fonctions normales ?

M. Babinski va plus loin encore, et méconnaît le rôle de l'émotion même dans le cas d'un paraplégique d'ancienne date, rebelle à toute psychothérapie (il n'est donc pas pithiatique ?) et qui, apprenant que le feu est chez lui, se lève de son lit, se sauve, et guérit ainsi d'une façon brusque. Pour tout le monde l'émotion violente semble bien avoir produit une excitation dynamogène qui a réveillé les fonctions inhibées depuis longtemps. Pour M. Babinski il est plus simple de faire des hypothèses compliquées.

La première c'est que ce malade a entendu dire que les malades de son genre guérissent un jour ou l'autre brusquement sous l'influence d'une émotion, joie, terreur ou choc moral quelconque, et que cette prédiction étant revenue à son esprit, a exercé sur lui une action psychothérapique ! Ainsi le malade se dit : J'ai une émotion violente, les émotions violentes doivent me guérir, donc je vais guérir. Et ce syllogisme a une telle efficacité que le voilà debout et guéri pour se sauver.

Cette manière d'interpréter les choses n'est pas spéciale à M. Babinski. Elle est malheureusement le fait d'une tendance trop fréquente parmi les observateurs des hystériques, et qui consiste à substituer leurs propres raisonnements à ceux de leurs sujets, et à leur faire dire quelquefois, par la manière dont ils les interrogent, ce qu'ils désirent qu'on leur réponde. Ils oublient deux choses : c'est d'abord que le même acte peut être déterminé chez les divers individus par des mobiles absolument différents, et ensuite que leur mentalité, que je suppose normale, n'est pas la même que celle de leurs malades, qui, en outre des mobiles ordinaires, peuvent en avoir d'autres tout différents, anormaux, insoupçonnables, souvent d'ailleurs inconscients ou subconscients. Au lieu de dire qu'un sujet *a dû* faire tel ou tel raisonnement, il est plus simple et plus sûr de lui demander simplement de nous dire pourquoi il a agi comme il l'a fait.

La seconde interprétation proposée par M. Babinski est plus ingénieuse encore : « c'est qu'un sujet atteint d'un trouble pithiatique joue, d'une manière inconsciente ou subconsciente, un rôle auquel il a besoin de prêter toute son attention ». L'imminence d'un grand danger détourne son attention de son trouble et produit un changement dans le cours des idées. Cessant de penser à sa paralysie, le malade recouvre tout naturellement l'usage de ses membres, et quand il constate qu'il est guéri, il lui est facile de se persuader qu'il était curable. M. de la Palice lui-même n'aurait pas manqué de se faire un tel raisonnement. Mais j'avoue ne rien comprendre du tout à cette seconde interprétation. Comment un sujet peut-il apporter toute son attention à jouer un rôle inconscient, ou mieux subconscient ? M. Babinski veut sans doute dire que le sujet porte son attention sur le trouble dont il est porteur, ce qui n'est pas du tout la même chose. Il se rallie alors à la théorie de la paralysie par idée fixe de Pierre Janet ?

Dans ce cas, le rôle joué par le malade n'est pas inconscient ; c'est une idée fixe parfaitement consciente au contraire ; il est paralysé parce qu'il se croit paralysé. M. Babinski veut dire sans doute que ce rôle est involontaire, car on retrouve ailleurs cette même confusion entre l'inconscient et l'involontaire. Mais si c'est la distraction qui amène la guérison de la paraplégie, cette distraction elle-même qu'est-ce qui l'a donc produite, sinon l'émotion amenée par l'imminence du danger. C'est donc en fin de compte l'émotion qui provoque la guérison, quoiqu'en pense M. Babinski. Il oublie d'ailleurs une chose bien fréquente cependant : c'est le retour de la paraplégie après sa guérison brusque sous l'influence de cette émotion. Combien de fois ne voit-on pas des accidents hystériques disparaître momentanément après une grande attaque, et reparaître ensuite. Que devient donc le raisonnement ci-dessus du malade qui constate qu'il était curable, puisqu'il se voit guéri ? La démons-

tration que l'accident qu'on présentait était pithtiatique ne saurait, en effet, être plus péremptoire et la conviction devrait en découler. Or, il n'en est rien, et le malade retombe. La persuasion n'est donc pas tout, il y a donc un substratum, physique ou psychologique, qui détermine l'hystérie? J'ai montré dans mes travaux antérieurs, à l'aide de nombreuses observations et expériences faciles à reproduire, que ce substratum était physique ou psycho-physiologique tout au moins. Je n'y reviens pas, mais je demanderai à M. Babinki s'il admet des accidents psychologiques hystériques, et quels sont ceux qu'il admet. S'il en admet, comment les fait-il rentrer dans la théorie pithiatique? Si non que vaut une théorie qui laisse de côté des phénomènes importants, caractéristiques, et si généralement admis par tous les neurologistes que certains même en font la base de toutes les manifestations hystériques. Les quelques interprétations psychologiques proposées par M. Babinski, que nous avons passées en revue tout à l'heure, permettent de se demander si c'est volontairement ou non qu'il néglige systématiquement tout le côté psychologique de l'hystérie. De ce que la psychologie ne lui paraît pas familière ce n'est cependant pas une raison suffisante pour lui enlever son rôle et son importance. C'est là, dans la conception pithiatique de l'hystérie, une lacune regrettable et qui ne saurait subsister sans l'ébranler par sa base, car on ne comprend pas qu'une théorie d'une maladie ne soit applicable qu'à certains phénomènes seulement. Or, il n'a jamais été question jusqu'ici que des phénomènes moteurs ou sensitifs et sensoriels. Les troubles viscéraux et les phénomènes psychologiques sont-ils rejetés du cadre de l'hystérie par M. Babinski, on ne peuvent-ils pas rentrer dans ce cadre ? Il serait temps de le savoir.

Il ressort de tout ce qui précède que la négation par M. Babinski du rôle de l'émotion dans l'hystérie, ne repose que sur des hypothèses, des suppositions, des interprétations pour le moins gratuites, et qui quelquefois même viennent à l'encontre de cette négation.

La question des rapports de l'émotion avec l'hystérie est bien plus complexe que ne le soupçonne M. Babinski, et sans vouloir la traiter à fond aujourd'hui, je me bornerai à indiquer à grands traits les questions qu'elle me paraît comporter et la façon dont je les envisage.

Trois grandes catégories de faits doivent être établies d'abord suivant que l'on considère *a*) l'émotivité, *b*) l'émotion elle-même, et *c*) les états émotionnels continus (moraux et passionnels).

a) L'*émotivité* consiste essentiellement dans une diffusion dans toutes les directions d'une excitation portée par le cerveau, d'où des réactions multiples, exagérées, inégales, qui sont disproportionnées et inadéquates à cette excitation, et cela dans toutes les sphères de l'activité cérébrale : psychique, motrice, vaso-motrice, viscérale, sensitive et sensorielle.

L'émotivité des hystériques présente-t-elle des caractères particuliers, la différenciant de celle qu'on rencontre chez d'autres névropathes, les neurasthéniques, les douteurs obsédés par exemple? Oui, à mon avis, et cette particularité consiste en ceci : que les réactions émotionnelles ont une tendance particulière à se systématiser à certaines fonctions, ou à se localiser suivant les lois que j'ai données (1) à propos de ce que j'ai appelé les *émotions localisées*, et une fois systématisées ou localisées à persister, à se fixer.

Systématisation et localisation entraînent la dissociation fonctionnelle du sujet; persistance et fixation de ces états dissociés et systématisés entraînent la suggestibilité par le défaut de contrôle résultant de la perte des associations psychologiques, et l'aboulie, la paralysie par inertie, inhibition des centres cérébraux atteints. Dissociation systématique et inhibition persistante résument et expliquent toutes les manifestations hystériques. Dans les autres formes névropathiques l'émotivité consiste bien toujours dans l'exagération des réactions, mais sans tendance à la systématisation ni à la fixation des états dissociés, et elle se manifeste surtout, comme je l'ai montré à propos du doute (2), dans un état de remous et d'oscillations perpétuelles des réactions cérébrales.

Cette émotivité spéciale est le terrain sur lequel va pouvoir germer l'hystérie, et sans lequel elle ne peut se développer. Elle permet de comprendre comment, une fois l'hystérie constituée, manifestée sous certaines formes systématisées, les hystériques offrent un état en apparence contradictoire sous ce rapport, étant à la fois très émotives à certains points de vue, complètement inémotives à d'autres. Cela tient tout simplement à ce qu'elles sont impressionnées par les seules émotions qui rentrent dans les systèmes d'images dont elles ont conservé la représentation, et sont au contraire, et cela se comprend sans peine, inaccessibles à tout ce qu'elles ne peuvent plus se représenter soit directement, soit par association d'idées.

Si l'émotivité hystérique a des caractères spéciaux qui constituent le tempérament hystérique, il faut se demander si elle est constitutionnelle ou acquise. Constitutionnelle, elle l'est toujours, à mon avis. Et quand on rencontre dans le passé des hystériques présentant des troubles caractérisés, on retrouve toujours des manifestations nettes, quoique transitoires, de cette émotivité spéciale. Mais tantôt elle s'aggrave et se traduit spontanément ou occasionnellement par des troubles hystériques; tantôt elle reste à l'état latent et peut même s'amender avec l'âge.

Mais peut-elle être acquise, et, si elle peut l'être, l'émotion est-elle capable de la produire, ou d'autres causes peuvent-elles intervenir? A mon avis, je crois qu'elle ne peut être acquise, mais simplement

(1) Le mécanisme des émotions, Paris, Alcan, 1905.
(2) Le Doute, Paris, F. Alcan, 1909.

développée de façon telle que, si la prédisposition était légère, il semble qu'elle soit entièrement produite par les circonstances à la suite desquelles elle se manifeste.

Ces circonstances sont de deux ordres : physique et émotionnel. Laissons pour le moment les causes physiques. Les causes accidentelles sont capables de développer l'émotivité hystérique de trois façons : brusquement comme dans les émotions-chocs, ou par ébranlements successifs comme dans les émotions répétées, même minimes, ou enfin progressivement comme dans les émotions-sentiments plus ou moins continus, les passions ou les préoccupations morales en particulier. Une fois le terrain émotif constitué, soit par évolution naturelle, soit par développement artificiel, provoqué, que va faire l'émotion ?

b) Il est facile de prévoir que l'*émotion* va déterminer dans de telles conditions des effets d'une intensité anormale. Le plus grand nombre des émotions sont inhibitrices, amènent momentanément un épuisement nerveux chez les individus normaux. A plus forte raison cet épuisement et cette inhibition vont-ils se montrer chez le prédisposé à l'hystérie, et avoir de la difficulté à se réparer, à laisser l'activité cérébrale reprendre son cours.

L'émotion est donc un agent provocateur par excellence des accidents hystériques. Par la décharge brusque qu'elle provoque dans certains cas elle amène un épuisement cérébral qui entraîne une syncope avec anesthésie totale et suspension plus ou moins complète de toutes les fonctions, sensitivo-sensorielles et motrices surtout.

Le retour du fonctionnement cérébral s'accompagne de réactions diverses qui constituent l'attaque avec toutes ses variétés de forme et d'intensité. Si le retour est complet aucun trouble ne subsiste et le sujet n'est, comme avant, qu'un prédisposé à l'hystérie, qu'un hystérique en puissance.

Si, au contraire, le retour des fonctions sensitivo-sensorielles, motrices et autres est incomplet, il y a persistance de symptômes qui ne font que traduire l'état d'amoindrissement fonctionnel du cerveau, et qui ne sont, en somme, que la fixation des troubles provoqués par l'émotion : tels sont les anesthésies et tous les stigmates ou des paralysies plus ou moins complètes, ou des amnésies, de l'aboulie, ou encore des hallucinations, des idées fixes qui ne sont que le côté psychologique de l'état émotionnel.

Toute émotion se compose, en effet, de représentations mentales et d'effets physiques, représentations mentales qui sont composées, d'une part, des images que comporte l'événement émotionnel, et, d'autre part, des représentations des conséquences de cet événement, sur le sujet lui-même ou sur ce qui l'entoure et le touche. C'est cet ensemble de représentations et d'effets physiques qui en sont la conséquence, qui se fixe en un système chez l'hystérique. C'est pour-

quoi j'ai dit que les idées fixes des hystériques n'étaient que des états émotionnels fixes, et j'ai montré que pour les faire disparaître il était plus simple de s'attaquer à l'état physique qu'à l'état psychique qui est moins facile à atteindre et dont la connaissance exacte est d'autant plus délicate qu'il est pour une bonne part au moins inconscient ou subconscient. Manifestations physiques et psychiques de l'hystérie sont donc de même nature.

Que l'interprétation d'un trouble émotionnel fixé se produise chez ce sujet et amène une fixation plus ou moins grande, une amplification, une extension même de ce trouble, il n'y a rien là de spécial à l'hystérique. C'est ce qui se produit chez l'homme normal sous le coup d'une émotion, et j'ai étudié la question sous le nom d'*émotions retardées* (1), qui consistent en ce que des individus qui n'ont rien éprouvé au moment d'un événement émouvant, en ressentent brusquement les effets quand la représentation s'en fait dans leur cerveau. Il n'y a pas besoin d'invoquer de l'autosuggestion ; il suffit d'y voir un phénomène de représentation très réelle.

L'intervalle compris entre le moment de l'émotion et l'apparition de ses effets constitue ce que, dans l'hystérie, Charcot appelait la *phase de méditation*. Il n'y a pas de méditation à proprement parler : il y a eu d'abord une sorte de stupeur, d'inhibition totale pendant laquelle le sujet agit comme un automate. Puis cet état se dissipe et permet alors aux représentations mentales de l'événement et de ses conséquences d'apparaître. Le sujet ne les provoque pas ; elles surgissent d'elles-mêmes lentement au lieu de s'être produites au moment même. C'est quand elles se sont ainsi produites que l'émotion survient réellement et provoque soit une attaque générale, soit une manifestation locale. Il n'y a aucune différence sous ce rapport entre ce qui se passe dans l'hystérie et dans l'homme normal, intensité et fixité à part.

On doit se demander aussi si la *forme* des troubles émotionnels a une influence sur la forme des accidents hystériques ? Cela ne me paraît pas douteux. Si l'émotion se traduit par des manifestations motrices, par exemple du tremblement, de la constriction de la gorge, des étouffements, du dérobement des jambes, etc., on pourra voir persister du tremblement, de la suffocation, de la paraplégie, etc. J'ai montré que dans certains cas le trouble hystérique se fixe instantanément au point même où se produit chez un autre sujet un accident émouvant. C'est le phénomène normal de la *localisation des émotions* où il n'y a ni suggestion, ni auto-suggestion, ni imitation en jeu, et qui est gouverné par un mécanisme préétabli dans l'organisme, et un rapport entre les régions de cet organisme et les représentations mentales que nous en avons.

(1) Le mécanisme des émotions.

Il en va de même quand il s'agit de réactions émotionnelles sensitives, sensorielles, vaso-motrices ou psychiques. Et dès lors on est en droit de se demander pourquoi des réactions vaso-motrices ne persisteraient pas comme les autres, et pourquoi il faut les exclure de l'hystérie sous le prétexte qu'on ne peut pas les produire par suggestion.

Si l'émotion se traduit par des réactions générales, diffuses, sans prédominance sur aucun organe ou aucun système, il ne subsiste que de l'épuisement, de l'insomnie, de la faiblesse, de l'aboulie, qui prédisposent seulement à l'apparition, au développement de nouveaux accidents à la moindre occasion.

La *cause*, l'*objet* de l'émotion, peuvent-ils avoir une influence sur la forme des accidents hystériques qu'elle provoque ? En aucune façon, à mon avis. Et ce qui le prouve, c'est que n'importe quel genre d'émotion produit toujours les mêmes effets chez un hystérique donné. Un paraplégique qui l'est devenu à la suite d'une peur violente, et qui recouvre ses mouvements, redeviendra paraplégique à la suite d'une vive contrariété, ou d'une surprise, même agréable, ou d'un accès de colère.

Enfin l'émotion n'agit pas toujours directement sur les accidents hystériques. Elle les provoque souvent aussi par l'intermédiaire de certains troubles qui en sont la conséquence : c'est ainsi qu'une émotion qui amène un arrêt brusque des règles peut provoquer par cela même une foule d'autres accidents qui prennent la forme hystérique par suite du terrain sur lequel ils se développent.

L'émotion n'est certes pas la cause unique des accidents hystériques, mais elle en est une des plus fréquentes et des plus puissantes. Par la multiplicité de ses réactions elle permet d'expliquer des faits que la suggestion, l'auto-suggestion, l'imitation, sont incapables de faire comprendre. Je ne sais si quelqu'un a vu de l'hystérie monosymptomatique. Pour ma part, je n'en ai jamais rencontré. Comment avec la suggestion ou l'auto-suggestion explique-t-on qu'à côté du trouble spécial que l'hystérique s'est créé ou s'est laissé suggérer, on rencontre une foule d'autres manifestations somatiques et psychiques qu'il ignore lui-même souvent et que l'on constate sans même l'interroger, en se bornant à l'observer, ce qui évite bien plus la soi-disant suggestion involontaire du médecin que les questions adroites qu'on recommande de lui adresser.

Pourquoi, par exemple, un malade qui a été frappé de paraplégie ou de contracture, présente-t-il du dédoublement de la personnalité, ou des troubles de mémoire, ou de l'écriture automatique, etc. Sans compter les stigmates qu'il présente sans suggestion médicale, quoiqu'en pense M. Babinski et qui n'ont aucun lien logique avec le trouble apparent, prédominant ? Pourquoi un accident hystérique disparu par un procédé quelconque reparaît-il sous l'influence d'une émotion, banale souvent, comme une contrariété ?

Faut-il admettre que le sujet se dit : c'est une émotion, cela va me redonner ma paralysie, comme M. Babinski prétend que raisonne le paralytique au milieu de l'incendie? Je ne le pense pas. Mais alors comment comprendre qu'un malade qui s'est forgé un trouble par un raisonnement quelconque, par auto-suggestion, puisse reproduire le même trouble identiquement à la suite d'un événement n'ayant absolument aucun rapport avec celui qui a déterminé son premier raisonnement? N'est-il pas plus simple et conforme à la physiologie d'admettre qu'un système qui a été plus ou moins longtemps frappé d'arrêt de fonctionnement soit pendant une période plus ou moins longue et quelquefois même toujours dans un état de moindre résistance, grâce auquel il réagit toujours avant tous les autres aux moindres causes d'épuisement, d'inhibition, qui atteignent le système nerveux? Cela ne vaut-il pas mieux que de prêter aux malades des raisonnements sans vérification?

c) Enfin on sait que les émotions continues, comme les passions quand elles sont contrariées, que les préoccupations morales, déprimantes, amènent à la longue une exagération de l'émotivité, et en même temps développent les tendances aux idées fixes. Il n'est donc pas surprenant de voir des troubles hystériques survenir avec une certaine facilité dans tous les états passionnels qui prennent chez les hystériques, plus que chez tout autre, un développement systématique, exclusif de toute autre activité intellectuelle et quelquefois même physique. Je ne veux pas insister ici sur les considérations psychologiques nous permettant de rattacher ces troubles affectifs, passionnels et moraux, à l'émotion et à l'émotivité. Cela nous entraînerait trop loin et dépasserait le cadre de notre sujet.

Il résulte de tout ce que je viens de dire que, d'une part, l'émotion a un rôle non seulement légitime, mais tout naturel, dans la provocation des accidents hystériques, et influe sur leur forme dans bien des cas, mais que, d'autre part, elle ne peut à elle seule, à mon avis, produire l'hystérie elle-même, c'est-à-dire le terrain hystérique, le tempérament, la constitution hystérique, lesquels consistent essentiellement dans une forme spéciale de l'émotivité, que l'émotion peut seulement développer mais non créer.

Suggestion. — J'ai déjà, dans la conférence du 27 mars, soulevé certaines questions à propos du rôle de la suggestion dans le développement des troubles hystériques, des stigmates en particulier. Je n'y reviendrai pas et me bornerai à quelques autres questions.

— A-t-on reproduit par suggestion *tous* les phénomènes hystériques, soit somatiques, soit psychologiques?

— A-t-on déterminé d'une *façon positive*, et non par des suppositions vraisemblables ou des raisonnements gratuitement prêtés aux malades, l'origine suggestive ou auto-suggestive de *tous* les

accidents hystériques, dans *tous* les cas observés, *à l'exclusion d'autres origines* ?

— Est-il certain que l'hystérique reproduit moins fidèlement par suggestion des troubles organiques que des troubles hystériques?

— L'évolution d'un phénomène suggéré n'est-elle pas différente de celle d'un phénomène spontané? et comment se fait-il qu'une anesthésie volontairement produite par suggestion s'efface d'elle-même assez rapidement, alors qu'une autre soi-disant produite par suggestion involontaire du médecin pendant l'examen, persiste d'üne façon indéfinie sous forme de stigmate?

— Comment la suggestion agit-elle sur des phénomènes involontaires, viscéraux par exemple ?

— Pourquoi la suggestion, qui détermine si facilement des troubles quelconques chez un sujet présentant déjà de grands accidents hystériques, agit-elle si difficilement sur ces accidents eux-mêmes que, malgré la plus savante psychothérapie, ils restent incurables par persuasion ?

— Pourquoi la suggestibilité augmente-t-elle avec l'état hystérique et diminue-t-elle avec lui ? Si elle est la conséquence de l'état hystérique, celui-ci n'est donc pas d'origine suggestive ou auto-suggestive ? Si elle en est la condition préalable pourquoi disparaît-elle quand les accidents hystériques s'effacent ?

— Comment un hystérique guéri une première fois et qui sait que ses troubles sont pithiatiques, cesse-t-il de le croire et retombe-t-il dans ses anciens accidents, dont, malgré l'expérience antérieure, il nie de nouveau la nature suggestive et la curabilité possible ?

— La suggestion et l'auto-suggestion sont-elles des phénomènes de même mécanisme, de même nature ? Accepter une idée qu'on vous offre, une interprétation qu'on vous propose, et se les forger de toutes pièces, sont-ce deux choses identiques ? Il suffit de poser cette question pour la résoudre.

— Suggestion et auto-suggestion sont-elles, avec l'imitation si l'on veut, les seules causes de l'hystérie, et des phénomènes hystériques, ou faut-il en admettre d'autres ?

— De quel droit prétend-on que la suggestion doit nécessairement pouvoir reproduire tous les phénomènes produits par auto-suggestion et que ceux-ci peuvent de même reproduire tous les phénomènes spontanés de l'hystérie ?

— Pourquoi, même en admettant que beaucoup de troubles hystériques sont dus à la suggestion, d'autres à l'auto-suggestion, — ce qui établit déjà deux mécanismes psychologiques différents — ne pas admettre qu'il en est d'autres encore qui peuvent se produire par une autre voie? Est-ce là quelque chose de contraire à la physiologie ou à la psychologie ? Non, bien loin de là.

— Si on admet d'autres voies, les phénomènes qui en sont la

conséquence sont-ils forcément reproductibles par suggestion et guérissables par persuasion ?

— L'imitation par suggestion de certains troubles somatiques n'est-elle pas subordonnée à certaines conditions préalables de l'état fonctionnel des parties de l'organisme sur lesquelles on agit : par exemple, est-il possible de provoquer de l'anorexie ou des vomissements sans que la sensibilité de l'estomac soit atténuée ou abolie ; ou de produire de l'aphonie, de la suffocation, sans que le larynx soit plus ou moins anesthésié ? Je prétends que non, et c'est ce qui explique que toutes les suggestions ne réussissent pas sur tous les hystériques même très suggestibles. La suggestibilité elle-même est subordonnée à l'état hystérique.

— Si la suggestion est incapable de produire des troubles sécrétoires, comme le prétend M. Babinski, comment peut-on interpréter nos expériences à M. Parmentier et à moi (1) sur les modifications et les variations du chimisme stomacal sous l'influence des variations de la sensibilité de l'estomac provoquées par suggestion, depuis l'anesthésie complète jusqu'à la sensibilité normale. Ces expériences dont nous avons donné la technique détaillée et toutes les analyses du liquide stomacal prélevé à plusieurs reprises au cours de la digestion chez deux sujets dont on déterminait l'anesthésie ou le retour de la sensibilité par suggestion hypnotique, montrent que le chimisme varie avec les variations mêmes de la sensibilité et font comprendre tous les troubles de la fonction gastrique dans l'anorexie hystérique. Or, de deux choses l'une : ou la suggestion agit directement sur les sécrétions, contrairement à ce que soutient M. Babinski, ou elle agit indirectement sur elles par le fait de l'anesthésie. Mais alors celle-ci est un phénomène réel, physiologique. Si, en effet, l'anesthésie suggérée n'était qu'une défense de percevoir les sensations gastriques, par une sorte de distraction imposée à l'esprit, cela ne pourrait entraîner aucune modification sécrétoire, aucun trouble fonctionnel de l'estomac. Il continuerait à digérer comme avant, mais le sujet n'en aurait plus la sensation. Or, il n'en est rien ; il est profondément modifié dans son fonctionnement, dans ses sécrétions. Il faut donc en conclure et que l'anesthésie hystérique est bien un phénomène réel, physiologique, dépendant vraisemblablement d'un état d'inhibition de l'écorce cérébrale — sur laquelle seule semble pouvoir agir la suggestion — et que l'hystérie peut présenter des troubles sécrétoires soit par suggestion, soit par toute autre cause capable de déterminer l'inhibition corticale.

— Enfin pithiatisme et hystérie doivent-ils continuer à être regardés comme deux termes équivalents lorsque M. Babinski lui-même

---

(1) *Archives de physiologie* et *Revue de médecine*, 1895.

reconnaît (*Rev. Neurologique*, 1906) qu'en présence d'une manifestation hystérique qui a résisté à la psychothérapie c'est sur sa ressemblance clinique avec d'autres troubles semblables qu'il a reconnu être pithiatiques qu'il établit son diagnostic. En quoi il a bien raison. Mais alors qu'est-ce à dire sinon que le pithiatisme est inutile, accessoire tout au moins pour le diagnostic de l'hystérie, puisqu'on peut s'en passer pour le faire, et que ce n'est qu'un des caractères si nombreux de l'hystérie, permettant plus de poser un diagnostic rétrospectif qu'un diagnostic actuel. Comment alors prétendre faire de ce caractère secondaire la clef de voûte d'une théorie de l'hystérie et vouloir substituer le nom de ce caractère à celui de la maladie elle-même ?

Avant de laisser imputer à l'Ecole française (?) de telles théories il serait peut-être bon d'être fixé sur les différentes questions qui précèdent et auxquelles rien dans les mémoires de M. Babinski ne permet de répondre.

Imitation et simulation. — Une obscurité non moins grande règne sur le rôle de l'imitation et de la contagion qu'on se borne à nous représenter comme beaucoup plus important que celui de l'émotion. M. Babinski paraît regarder l'imitation comme un phénomène identique à la suggestion ou à l'auto-suggestion ? Est-il bien sûr que l'imitation se réduise à cela ? Est-il même bien sûr que la contagien n'ait pas d'autres facteurs que l'imitation ?

Enfin et surtout est-il bien sûr que *tous* les accidents hystériques peuvent être simulés ? J'ai soigné une jeune fille qui, à la suite d'une grosse émotion produite par un incendie, a été prise de suffocations, puis d'une petite toux sèche, persistante, absolument continue, de même rythme que la respiration, et cela depuis des mois. Peut-on reproduire un pareil accident d'une façon continue ? L'*imiter* pendant quelques minutes, oui, mais pendant des heures et des mois, ce qui constitue vraiment la *simulation*, cela non. Peut-on simuler pendant des années sans discontinuité un état de contracture ? L'*imiter* momentanément, oui, mais le *simuler* en le maintenant des heures et des années, non.

Puisque M. Babinski fait appel à des agents psychologiques dans une maladie dont il néglige tout le côté psychologique, il est permis d'exiger quelque précision à leur égard, et de demander quelle part on fait dans ces phénomènes à la volonté, à l'attention, à l'automatisme, à l'inconscient, pour ne parler que des choses les plus grosses. M. Babinski ne paraît d'ailleurs faire aucune différence entre des phénomènes imités inconsciemment, comme des crises qui se propagent par contagion, ou imitées par suggestion comme une paralysie, ou imités volontairement, comme des mouvements choréiques, ou enfin simulés, comme chez les fraudeurs. Et non seulement il ne fait pas de différence entre eux, mais même avec les phénomènes hystériques

les plus légitimes. Il ne se demande même pas si un phénomène imité inconsciemment a un autre mécanisme que celui qui est simulé. Ces subtilités psychologiques sont si peu de chose à côté de la notion lumineuse du pithiatisme! Malheureusement cette lumière paraît quelque peu insuffisante, car M. Babinski est obligé d'avouer qu'il « est impossible de distinguer objectivement les phénomènes imités par suggestion de ceux qui sont simulés, ce qui se comprend d'ailleurs aisément, car ils sont produits par le même mécanisme et leur différence réside seulement dans les états d'âme de ceux qui mettent ce mécanisme en jeu : le simulateur a conscience de la nature de ses plaintes et de ses actes, tandis que le sujet suggestionné en est inconscient ou plutôt subconscient : c'est en quelque sorte un demi-simulateur ».

Nous avons aussi une hiérarchie dans la simulation. Le simulateur ordinaire est un simulateur complet et le sujet suggestionné en est un demi.

Comme j'aime à penser cependant qu'il doit y avoir une différence entre celui qui est suggestionné inconsciemment et celui qui l'est subconsciemment, on peut admettre que le premier ne doit guère être qu'un quart de simulateur, si le second l'est à moitié. Quant à l'auto-suggestionné, si on le considère comme l'étant seulement aux trois quarts, je crois qu'il n'aura rien à réclamer.

Mais si vraiment toute l'hystérie est constituée par des phénomènes de suggestion et d'auto-suggestion, elle se résume donc en somme dans un état de simulation à des degrés divers?

Sur quoi repose donc le diagnostic de la simulation et de la suggestion? Sur des raisons d'ordre moral, nous dit M. Babinski, et sur l'échec de la psychothérapie. Ainsi parce qu'on ne se rendra pas compte de la raison pour laquelle un phénomène est survenu, parce qu'on ne comprendra pas comment il s'est produit, parce qu'on s'imaginera que le sujet qui le présente a des raisons de le simuler, parce qu'enfin la psychothérapie persuasive aura échoué, on soupçonnera ce sujet de supercherie, de simulation! Le rôle de médecin est ramené à celui d'un juge d'instruction ou d'un procureur. Au point de vue clinique, je ne peux considérer cela comme un progrès.

L'on arrive, d'ailleurs, de la sorte à de singulières hypothèses dont M. Babinski lui-même nous fournit un exemple. M. Gordon avait publié dans la *Revue neurologique* (20 septembre 1908) un cas de troubles vaso-moteurs de la peau, chez une hystérique avérée avec nombreux stigmates. Ces accidents — taches des avant-bras — avaient disparu une première fois sous l'influence d'une suggestion. Ils étaient reparus brusquement à la suite d'une émotion, sous les yeux de M. Gordon lui-même. Quoique très démonstrative et toute supercherie paraissant devoir être écartée, M. Babinski, en raison de certaines imprécisions de l'observation, en conteste la valeur, et plutôt que d'admettre le fait ou d'en demander des éclaircissements,

trouve plus simple pour l'expliquer de supposer que la malade était « teinturière »! C'est bien simple, en effet, mais il me paraît difficile de généraliser cette manière de raisonner. Il ne reste plus d'ailleurs qu'à savoir si la malade est vraiment teinturière, et si par hasard elle l'est, à démontrer que dans les conditions où M. Gordon l'a observée, elle a simulé ses taches sur la peau. Enfin il resterait à *expliquer* pourquoi une hystérique, même teinturière, imagine de se faire des taches sur la peau à la suite d'une émotion et d'une attaque convulsive. Si la connaissance de la profession d'un sujet peut mettre sur la voie de la supercherie qu'il a employée pour simuler un accident, il faut admettre que le diagnostic de la profession du simulateur au moyen du phénomène simulé dépasse tout ce qu'on avait pu espérer jusqu'à ce jour en clinique.

La théorie pithiatique est malheureusement très féconde en suppositions de ce genre. *On suppose* que si le malade présente des stigmates, c'est que le médecin les lui a maladroitement suggérés en l'examinant. *On suppose* que si les malades guérissent à la suite d'une émotion, c'est parce qu'ils ont entendu dire qu'une émotion devait les guérir et qu'ils ont profité de l'occasion qui s'offrait à eux. *On suppose* que s'ils ne guérissent pas c'est qu'on leur a fait de la mauvaise psychothérapie, ou que ce sont tout simplement des simulateurs. *On suppose* que si les malades ont des crises ou des accidents reconnus pithiatiques, c'est qu'ils ont dû les voir antérieurement et les imitent. Et s'ils se permettent d'avoir des phénomènes non reconnus pithiatiques et qu'on ne peut cependant attribuer qu'à l'hystérie, *on suppose* qu'ils sont teinturiers, à moins qu'ils ne soient pédicures ou pianistes.

Quoique étayée sur tant d'hypothèses et de suppositions gratuites, quoique négligeant systématiquement la plus grosse partie de la symptomatologie de l'hystérie, à savoir les phénomènes psychologiques, quoique incapable même de poser les bases du diagnostic entre les phénomènes réels, les phénomènes suggérés et les phénomènes simulés, la théorie pithiatique de l'hystérie a la prétention de réformer et de démembrer l'hystérie traditionnelle, sous le prétexte que des erreurs de diagnostic ont été commises et que des supercheries n'ont pas été toujours déjouées. Les partisans du pithiatisme en sont-ils toujours à l'abri en prenant pour base du diagnostic de la simulation des raisons d'ordre moral et des signes d'ordre négatif? Les stigmates physiques et psychiques de l'hystérie traditionnelle avaient au moins cet avantage de fournir au praticien une base positive. Si des erreurs sont à redouter, aussi préjudiciables aux malades au point de vue médical qu'au point de vue judiciaire, c'est à l'abandon de ces signes positifs qu'il faudra les imputer, et je suis convaincu que les médecins qui se seront laissés un moment séduire par cette théorie sommaire et simpliste du pithiatisme, ne tarderont pas, et comme praticiens et comme experts, à

revenir à une conception plus compréhensive, plus réelle et plus physiologique de l'hystérie. Je le souhaite surtout dans l'intérêt des malades et en particulier des victimes d'accidents.

Vᵉ CONGRÈS BELGE DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE

(MONS 25-26 SEPTEMBRE 1909)

DISCUSSION (*Suite*)

M. D'HOLLANDER. — L'état mental de D. B... est celui d'une persécutée sans hallucinations. Son affection mentale a débuté par des idées de jalousie et de persécution. Son amant la trompe, la police la surveille, les anarchistes la poursuivent; tout son entourage lui en veut; on va lui faire un mauvais parti; elle tire sur son amant par crainte de le perdre. Au cours des différentes éclaircies qui sillonnent l'état crépusculaire, la nature de ses conceptions délirantes n'a pas changé. Elle est enceinte : le personnel met tout en œuvre pour la faire avorter, par des bains, des purgatifs, des lavements; on empoisonne ses aliments.

Sortie de l'état crépusculaire, elle persiste dans ses idées; elle est guérie; ce sont ses anciens amants, de connivence avec le personnel de l'asile, qui la retiennent séquestrée; on éloigne sa famille, on intercepte sa correspondance, on dénature les aliments, on l'empoisonne, on prolonge sa grossesse au delà du terme; elle est persuadée qu'on en veut à sa vie. Comme toutes les délirantes, elle est réticente; elle dissimule ses idées morbides dans le but d'obtenir sa mise en liberté.

D. B... est une hystérique, atteinte de paranoïa simple chronique ou de délire à base d'interprétations délirantes; chez elle, le syndrome de Ganser n'est qu'un épisode de l'affection fondamentale, la paranoïa.

Considérées ainsi dans leur ensemble, la nature psycho-pathologique des manifestations présentées par D. B... ne pourrait prêter à discussion. Toutefois, il faut convenir, que, pris individuellement, plusieurs points de l'histoire clinique, notamment les réponses absurdes et l'amnésie rétro-antérograde, font surgir le doute quant à la sincérité de la malade; d'autres, par contre, ne pourraient s'expliquer par la simulation. Les premiers jours, alors que nous ne possédions pas encore l'anamnèse exacte, le soupçon de simulation surgit aussitôt chex nous. Devant les propos et les actes absurdes, *a priori* sciemment faussés par D. B..., durant bien des jours nous avons hésité sur le diagnostic. Mais l'anamnèse, la longue durée et l'évolution classique de cet état insolite, bientôt nous ont permis de porter un jugement définitif. D'ailleurs, durant tout l'état crépusculaire, c'est-à-dire pendant huit mois, D. B... a fait l'objet d'une observation constante et secrète. Jamais nous ne l'avons prise en défaut, en flagrant délit de supercherie, de simulation. La présence des médecins, de la famille, la suggestion, les reproches, les menaces ne modifiaient en rien la situation.

Pour ce qui regarde spécialement l'amnésie, une partie du déficit mnésique est le produit incontestable de la maladie mentale, de l'inhibition psychique; ainsi, l'amnésie rétro-antérograde, jusqu'à la scène du billet, est classique. Pour d'autres oublis, notamment l'amnésie pour toute sa vie antérieure, qui se manifeste à certains jours, il faut les expliquer, soit par l'ignorance voulue,

une sorte de simulation pathologique; ou, plutôt, par la pseudo-simulation engendrée par le Danebenreden. Bien plus, loin de simuler, après le décours du syndrome de Ganser, le sujet dissimule ses idées délirantes pour obtenir son élargissement.

C'est chez des délinquants qui, *a priori*, mais bien à tort, éveillent le soupçon de simulation, que le syndrome de Ganser s'observe avec la plus grande fréquence. On l'a décrit, plus rarement il est vrai, chez des sujets non-délinquants; mais toujours comme manifestation psychologique transitoire, chez des individus reprenant, par la suite, un équilibre mental plus ou moins complet.

Ici, au contraire, nous voyons le syndrome de Ganser se développer au cours d'une psychose essentiellement chronique, la paranoïa simplex chronica.

M. BOULENGER (Lierneux). — Je désire insister sur un point assez spécial, du beau rapport de notre confrère De Roubaix. Il me semble, qu'il a une tendance à séparer trop nettement la psychose systématisée à base d'interprétation délirante, de la psychose systématisée hallucinatoire. Cependant, dans les définitions, qu'il en donne aux pages 109 et 110 de son travail, on peut voir que deux différences seules sont notées par lui :

a) La présence d'hallucinations dans le second cas;

b) La démence survenant assez tardivement dans le second cas, alors que, dans le premier, c'est l'exception.

Il semblerait aussi, selon De Roubaix, que le délire ne soit pas aussi bien systématisé, dans le second cas. Le malade ne ramasserait pas des preuves nombreuses en dehors de ses hallucinations, aussi bien que dans celles-ci. Cependant, le docteur Massaut me signala un cas,interné à la colonie de Lierneux, où le délire très bien systématisé est à base hallucinatoire et où aucune démence nette ne s'est encore produite jusqu'à présent.

Enfin, j'insiste pour ce cas sur son origine, le malade est un fils d'alcoolique, et lui-même a vu apparaître des hallucinations sous l'influence d'excès alcooliques prolongés et nombreux.

Voici le cas : M. H. O., né en 1861, à J., négociant en vins, fils et petit-fils de marchands de vins, est d'origine étrangère. Il a deux sœurs, bien portantes, mariées et mères d'enfants normaux. Il est le dernier né.

La mère de M. O. a fait de nombreuses fausses-couches, que O. attribue à la pratique de la saignée. Un frère est mort à l'âge d'un jour. H. O. a eu une pleurésie et pneumonie en novembre 1903. Avant cela était sujet à la goutte.

H. O. a fait des excès de vins et d'alcool, de bière, de tabac même et a aussi commis des excès sexuels.

L'affection qui l'a frappé, a débuté probablement en 1904. On l'a interné, au Strop à Gand, le 17 novembre 1904; de là, il fut transporté à St-Trond, le 12 octobre 1905. Enfin, il est venu à Lierneux le 24 novembre 1908.

H. O. a été colloqué, à la suite de ses réclamations contre son voisin V. D., un boucher, qui, dit-il, lui faisait des scènes, du chantage, des menaces de mort. Il lui avait envoyé la police. H. O. dit que ce voisin avait été condamné, et que V. D. ne sachant, par ce fait, plus gagner sa vie, faisait du chantage, pour le faire payer.

Mais ici se place l'origine du délire, c'est une hallucination. Il entendait, jour et nuit, V. D. avec son beau-frère C., aiguiser un grand coutelas sur l'escalier en disant : « Il a pris mon honneur, il faut que je lui coupe le cou. »

Mais le délire se complique bientôt. H. O. soupçonne sa servante J. R., qui allait à son insu chez V. D. Bientôt H. O. menace sa servante. Il prétend qu'elle s'entend avec V. D., le persécute. J. R. doit fuire de chez H. O., le 17 septembre 1904. H. O. dit que J. R. était une coureuse, faisait la vie et avait eu deux enfants. Ilsuppose du reste que J. avait des rapports avec V. D.

Un mois et demi après cela, H. O., excédé par ses hallucinations, quitte J... la nuit du 31 octobre au 1er novembre, arrivait à T... à pieds, y prenait le train à 4 heures du matin pour G..., où il trouvait son beau-frère T... Il reste à G... jusqu'au 12 ou 13 novembre. Il quitte alors G... et va à N..., chez un spécialiste pour les yeux. Il prend alors un vicinal de N... à L..., et arrive à L... à 9 heures du soir. Il est resté à L... jusqu'au 17 novembre, chez sa sœur. V. D... et C... ont poursuivi H. O... à G..., puis à L.... A minuit, à L..., sa sœur a frappé sur la porte et a dit : « Anatole, Henri, il y a deux individus arrivés de J..., ils ne veulent pas quitter, c'est D... et C... Ces deux individus, V. D... et C..., sont restés là deux jours, à L... H. O... ne les a pas vus, mais il les a entendus, et cela très nettement. Ils aiguisaient le couteau et ne cessaient de le menacer. D'ailleurs, à ce moment, il était « repris électriquement ». Tout cela s'est passé comme à J.... et H. O... ajoute : « C'est public, vous pouvez le contrôler. » C'est à L... que H. O... ayant un canif en poche, et ne pouvant plus résister à ses persécuteurs, se donna un coup de canif dans la gorge, « forcé et contraint, voir rumeur publique, témoins à L... et à J... »

C'étaient donc au début des hallucinations auditives.

Mais bientôt il y a des hallucinations tactiles et cénesthésiques, car on l'électrise, on fait des projections lumineuses, il sert de médium, il sert de milieu entre les vivants et les morts. Ses persécuteurs se servent de plaques en ébonit, mises en mouvement giratoire, projecteurs à disques, à courants *poliphrasés*, comme dit . O..., et il ajoute : «Tout ce que je vous dit là, Messieurs les procureurs du roi de différentes villes l'ont. »

H. O... en veut spécialement aux infirmiers de Saint-Trond : il les accuse d'actes immoraux, de pédéras ie. D'ailleurs, sans cesse, il nous supplie de ne pas nous laisser influencer par eux. Et ceci est encore une nouvelle ajoute à son délire, décidément très envahissant, très progressif.

Son beau-frère, T..., se laisse influencer par les frères de Saint-Trond ; nous-mêmes, nous le ferons aussi. D'ailleurs le *Patriote* frappe contre cet établissement, et ce journal a dit l'exacte vérité dans les questions du Congo militaire, etc. Le docteur Quintens, de Saint-Trond, a d'ailleurs dit à H. O... : « Vous avez une détention de nerfs venant d'en bas, faites une passe inverse. » Et ceci est bien la preuve qu'on persécute H. O...

La première fois que H. O... a été électrisé, il a eu chaud aux pieds et des pétillements dans les mains. Ces messieurs, D... et C..., et la R... faisaient cela pour se distraire. Et son bea-frère T..., sachant que D... était à Gand, a tout de même fait enfermer H. O... au Strop. « C'est un fait, c'est une preuve. »

Actuellement H. O... n'est plus électrisé la nuit. Il a parfois des démangeaisons dans le dos ; il met alors du sel dans son lit, cela enlève la transpiration, dit-il. Quand ses mains et ses pieds deviennent chauds H. O... doit souffler l'électricité. H. O... prétend aussi qu'à Saint-Trond on mettait tous les jours quatre couverts pour D... C..., la R... et R... Il ajoute qu'il les a vus. A-t-il eu à ce moment des hallucinations visuelles, c'est douteux.

Le beau-frère T... a eu le tort d'écrire quelques lettres à H. O..., où il a feint d'admettre son délire. Enfin H. O... prétend que T... lui avait promis des couverts en argent, et qu'il les recevrait par la *voie ordinaire*, c'est-à-dire la voie des tribunaux.

D'ailleurs H. O... interprète tout. Il se vante d'avoir copié tout le Code civil à Saint-Trond durant trois ou quatre mois, et, dit-il, un aliéné ne serait pas capable de faire un tel tour de force. Je les ai tenus sur les art. 501 et 700, et alors, avec un « giratoire » de ma plume, je les magnétisais.

Un aliéné, de Saint-Trond, ayant fait des vers, H. O... y trouve encore des preuves de son système.

Cette phrase-ci : « Quasi vue à belle-vue » veut dire, selon lui, que sans la voir, il la vue (la R...).

A eux deux, ils seront vainqueurs, et il ajoute « de l'innocent », c'est la R... et V. D... Les vers de ce malade, il les a recopiés, parce que cela venait de ce malade seul, et qu'un jour, par ce fait, cela lui viendrait à point.

H. O... est un réclameur, interprétateur, dans tous les actes de sa vie.

Ainsi le secrétaire de la colonie a fait une erreur de dates sur son carnet de placement; H. O... écrit :

« Si M. P... est né le 12 avril 1861, cela se peut ou peut-être monsieur son fils également. J'ai donné la date très exacte, le 16 mai 1861, de ma naissance, à M. W..., garde à l'établissement, lorsque je lui ai remis le double de la liste de mes vêtements, linges et différentes choses. Une vieille truite saumonée ne se laisse point prendre à la mouche artificielle, elle n'y mord pas. Mais, si c'est une erreur de sauterelle, noblesse oblige messieurs, sachez-le!!!...Messieurs les pêcheurs. Votre humble fidèle H. O..., Odrimont, le 9 janvier 1909.

Et il ajoute :

« Monsieur le Directeur. Je me permets d'écrire à M. le secrétaire P..., et garde pour *erreur* consommée et naturellement à l'encre rouge, comme font les instituteurs pour corriger les fautes prononcées et de l'*Innocence*. C'est du très plaisant, Monsieur le Directeur, mais un vieux sauverdiad ne se laisse plus même à l'galée prendre aille verjale. Respects profonds, excuses, mais je ne sais point écrire le wallon non plus. *Ceci n'est guère noble*. Votre très humble dévoué H. O...

Beaucoup de mots soulignés ou mis entre parenthèses sont mis là pour rire; il faut la plaisanterie, ajoute H. O...

H. O... s'est mis un jour du savon noir sur tout le corps pour lutter contre l'électricité. Comme ensuite il constata des rougeurs et des enflures, il dit que cela provenait de l'électricité.

Enfin, H. O. a un caractère affable, poli, il a des manières d'homme du monde. Ce fut cependant toujours un original.

En conclusions : H. O. est donc un halluciné typique, de plus, c'est un interprétateur comme on en voit rarement, toutes les preuves sont bonnes pour lui et actuellement il ne présente aucune trace de démence. Enfin, chez lui les causes les plus efficientes paraissent être ses abus d'alcool et son hérédité alcoolique.

M. De Roubaix croit-il que ce cas ne rencontre pas la théorie, qui veut séparer trop nettement les paranoïas simples des hallucinatoires ?

A midi, un lunch, offert par l'administration de l'asile, fut servi aux Congressistes qui reprirent leurs travaux à 14 heures.

(*A suivre.*)

TRAVAUX ORIGINAUX

Hyperpituitarisme et Hypopituitarisme

par le Prof. O. LAURENT (Bruxelles)

Le fonctionnement des glandes à sécrétion interne commence à s'élucider, et de l'ensemble des recherches se projettent certaines idées d'interrelation.

Nous passerons en revue quelques-unes des données les plus intéressantes sur l'hypophyse.

La *glande pituitaire, hypophyse,* est, on le sait, formée de deux lobes, séparés par un septum. Le *lobe antérieur* ou oral, réniforme, dérivé de la cavité orale primitive, constitue la partie la plus importante de la glande; entouré d'une graine fibreuse, il présente de petites cellules légèrement colorables, et de grandes cellules, ou cellules *chromophiles;* mélangées sans ordre apparent, elles sont en raport intime avec les larges capillaires sanguines. Le *lobe postérieur,* cérébral, est rattaché au troisième ventricule par un pédicule ou infundibulum; dérivé du diencéphale, il est formé de neuroglie et de quelques éléments de caractère nerveux discutable. Ce lobe s'est fusionné avec la *partie intermédiaire* ou portion du sac épithélial dérivé de l'épithélium buccal. La portion intermédiaire est séparée du lobe antérieur par une dépression.

L'hypophyse se retrouve chez tous les vertébrés. Chez l'ammocète, la cavité neurale (qui représente le canal épendymaire avec ses ventricules) est en communication avec la bouche par le *canal bucco-ventriculaire,* et, à son autre extrémité, avec l'intestin par le *canal neurentérique;* une circulation d'eau est entretenue dans ce système aquifère, grâce aux mouvements des cils vibratils de sa paroi à son entrée; autour du canal bucco-ventriculaire est la pituite, formée de cellules épithéliales d'origine épiblastique et d'éléments nerveux constituant une sorte de centre ou système particulier; la circulation aquifère, qui se fait dans le canal neural, assure la nutrition et l'oxygénation du système nerveux, chez ces animaux dépourvus d'appareil sanguin; le produit de sécrétion déversé par la pituitaire à l'entrée de ce courant est emporté avec lui, résorbé et remplit sa fonction inconnue; mais, lorsque, dans le développement phylogénique, les vaisseaux apparaissent, c'est le sang qui distribue l'oxygène et le produit de sécrétion; le canal alors se ferme et les ventricules sont clos (Morat-Doyon).

Blair Bell propose de dénommer l'infundibulum et le lobe postérieur : *corps infundibulaire* (chez le chat la cavité du lobe posté-

rieur est en rapport avec le cerveau) ; l'extrait de ce corps, *infundibuline,* élève la pression sanguine beaucoup plus dans le choc qu'à l'état normal; il détermine de puissantes *contractions* dans l'utérus pendant la grossesse, l'état puerpéral et la menstruation; Bell a observé de violentes contractions péristaltiques chez le lapin, et pense que cet extrait pourrait être utile dans la distension paralytique de l'intestin; il croit aussi que l'infundibuline pourrait, au nez, à l'œil et à la gorge, produire une *anémie* plus accentuée que l'adrénaline; quelle serait son action? Pour Barger et Walpole, les amines, phényléthylamine, hydroxyphényléthylamine et isoamylamine, constitueraient des bases de pression; et, pour Rosenheim, l'extrait de placenta de Dixon-Taylor déterminant les contractions de l'utérus normal dans le travail, serait produit par une altération débutante du placenta et contiendrait les *amines* sus-indiquées; du reste, les propriétés de l'ergot de seigle seraient dues aux mêmes produits ayant, dans leur structure, une relation avec l'*adrénaline.*

Mais Sajous croit à l'existence d'un nerf hypophyso-surrénal qui s'étendrait jusqu'à la 3e dorsale et suivrait ensuite la voie du sympathique.

Pour Falta, l'extrait préparé avec la portion infundibulaire de l'hypophyse exerce une action opposée à celle de l'extrait glandulaire; il augmente la pression sanguine, de même que l'adrénaline, sans présenter la toxicité de cette dernière; il pourrait donc être indiqué dans le collapsus cardiaque, dans le choc chirurgical.

* * *

Pour étudier le fonctionnement pituitaire, on a essayé de réaliser l'hyperactivation par les injections d'extrait, tandis que l'hypofonctionnement est obtenu par l'extirpation. L'ablation totale de la glande est fatale pour le chien; l'animal jeune offre une certaine résistance. La pituitaire est abordée par la tempe, chez le chien, et sous le lobe temporal. Le lobe postérieur se libère plus facilement que le lobe antérieur; pour Cushing et Crawe, l'extrait du lobe postérieur est hypotenseur et aurait une action délétère sur le foie; il reste actif après ébullition.

L'ablation partielle du lobe antérieur, non incompatible avec la vie, conduit à l'*adiposité,* qui peut se combiner à la polyurie, la glycosurie transitoire, l'alopécie, l'hypofonction sexuelle, et même à l'atrophie des testicules ou des ovaires (Cushing). Il faut cependant tenir compte de l'interrelation physiologique des glandes fermées : thyroïdes, parathyroïdes, thymus, îlots de Langerhans, etc., ainsi que de leurs modes d'adaptation et de suppléance. Ainsi se conçoit le syndrome polyglandulaire par dyshypophyse et par insuffisance thyro-testiculaire (Rénon, Delille, Monier-Vinard). Le lobe antérieur influence le développement du corps, le métabolisme de la graisse et l'activité sexuelle.

Pour Weil et Boyé, les extraits du lobe postérieur de l'hypophyse du bœuf accélèrent la coagulation du sang chez le lapin normal, mais corrigent à peine l'incoagulabilité du sang de lapin injecté d'extrait de têtes de sangsues; l'action des extraits antérieurs est à peine apparente. Mais, chez l'homme, les deux sortes d'extraits ont des propriétés identiques : pour les sangs hémophiliques, correspondant aux sangs de lapin hirudiniques, les extraits du lobe postérieur en corrigent l'incoagulabilité, tant dans la forme familiale que dans les cas spontanés, tandis que les extraits du lobe an érieur les rendent plus incoagulables.

Si l'acromégalie de Marie n'est que la forme ajournée (adulte), anormale du gigantisme, si l'*hyperpituitarisme* débutant dans l'enfance s'accuse par le gigantisme, si l'hypertrophie pituitaire se retrouve d'ordinaire dans les deux conditions, il est logique d'admettre, avec Cushing, une analogie d'origine. Comme l'acromégalie s'accompagne fréquemment de diabète; Borchardt pense que celui-ci est alors provoqué par l'hyperfonction pituitaire; les injections d'extrait hypophysaire produisent la glycosurie chez le lapin, plus rarement chez le chien.

L'*hypopipuitarisme* déterminerait la *dystrophie adiposo-génitale* avec petite taille, infantilisme génital, hypotrichose et adiposité; ces symptômes se rencontrent dans les tumeurs : un patient de Cushing, âgé de 40 ans, présentait des signes de pression intracranienne; ceux-ci furent amendés pendant un an par une décompression sous-temporale; l'adiposité se montra; ensuite, polyurie, glycosurie intermittente, somnolence, hypothermie; on trouve, à l'autopsie, un tubercule primitif de la partie antérieure de l'hypophyse, avec un degré marqué d'artério-sclérose cérébrale.

Les lésions de l'hypophyse sont relativement fréquentes; elles peuvent être consécutives à des troubles du voisinage, au trauma, à l'hydrocéphalie; l'interprétation symptomatique est dès lors complexe.

D'une manière générale, on est porté à croire que l'hyperpituitarisme antérieur entraîne l'excès de croissance, le *gigantisme*, s'il se développe dans l'adolescence, et l'*acromégalie*, s'il se développe à l'âge adulte; en plus, adiposité excessive et souvent rapide et infantilisme sexuel si le processus date de la jeunesse, et tendance à la perte des signes acquis de l'adolescence si le processus apparaît dans l'âge adulte (Cushing). D'autre part, l'apituitarisme conduisant à la cachexie hypophyséoprive (rappelant le caractère strumiprive) est incompatible avec la vie, et l'ablation partielle s'accompagne de symptômes qui caractérisent l'hypopituitarisme. Mais la présence d'une tumeur de la glande ou du voisinage complique la symptomatologie.

* * *

Pour Köhler, les tumeurs hypophysaires sont : l'adénosarcome, l'adénome et le sarcome dans 97 % des cas, et l'angiome dans 3 %. Elles élargissent la selle turcique, et détruisent les apophyses clinoïdes postérieures; la partie antérieure résiste le plus longtemps.

D'après l'examen de 166 cas recueillis par Frankl-Hochwart, l'affection apparaît le plus fréquemment de 20 à 30 ans; le nerf optique peut être normal; il y a atrophie dans 60 % des cas, et les autres névrite et stase de la papille; le strabisme est fréquent; assez fréquentes sont les paralysies des muscles oculaires externes et interoptique peut être normal; il y a atrophie dans 60 % des cas, et dans les autres névrite et stase de la papille; le strabisme est fréquent; assez fréquentes sont les paralysies des muscles oculaires externes et internes. Les anomalies de température ne sont pas rares; parfois 34°.

Si l'on institue une *thérapeutique* analogue à celle du goître, on administre l'extrait glandulaire dans l'hypopituitarisme et l'on extirpe partiellement le lobe antérieur dans l'hyperpituitarisme. Mais un tel schéma est un bien pâle indicateur dans les difficultés diagnostiques si souvent déconcertantes. Cependant la *tumeur de la région de l'infundibulum* a une symptomatologie assez claire (Cushing) : céphalalgie excessive par distension de la poche durale renfermant la glande et non justiciable de moyens décompressifs usuels; de plus, amblyopie par atrophie optique, ordinairement primitive, et non secondaire à la stase papillaire; la forme la plus caractérisée donne une hémianopsie bitemporale qui est loin du type le plus commun de cécité partielle, d'autant plus que l'un des nerfs est aisément impliqué plus profondément que l'autre; la distension de la selle turcique se montre si la tumeur envahit primitivement ou secondairement le sac dural glandulaire.

Stansky a recouru aux rayons X sans résultat final.

Von Eiselsberg a opéré 5 cas de tumeurs hypophysaires : 1 mort, 1 statu quo, 3 améliorations.

Pour Frankl-Hochwart, l'opération est indiquée : s'il y a menace de cécité, si la thyroïdine est inefficace et si la céphalalgie est intolérable.

Hochenegg a fait trois hypophysectomies pour adénomes malins : 1 mort; 2 opérées ont présenté une amélioration rapide de tous les symptômes acromégaliques.

SOCIETE BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 24 avril 1909. — Présidence de M. le docteur Ley.

L'imitation dans la psychogenèse du mouvement et du langage

M. DECROLY. — (Ce travail a paru dans le *Journal de Neurologie*, n° 14, p. 261.)

Discussion.

M. BOULENGER. — Il est intéressant de noter le fait que notre confrère Decroly vient de signaler, c'est-à-dire que l'imitation est un phénomène mental bien plus complexe que l'action spontanée. Il faudrait que jamais les pédagogues n'oublient ce fait. Or c'est précisément le contraire que nous observons. Presque tout, en pédagogie, est demandé à l'imitation, et cela à tout âge, au jardin d'enfants, aussi bien qu'à l'école primaire, que dans les collèges, les athénées, les universités. Cependant c'est là une erreur, le docteur Decroly vient de nous le dire. La psychologie animale, moderne, vient le confirmer. L'imitation des actes que les animaux font n'est guère possible que chez les espèces les plus rapprochées de l'homme. Ainsi les rats, les souris n'imitent pas les actes que d'autres rats ou souris ont commis. Il est vrai de dire que la vue entre pour une part considérable dans l'imitation et que rats et souris ont mauvaise vue. Cependant les chiens, les chats même, imitent, mais rarement, les actes d'autres chiens ou chats. Ce n'est que lorsqu'on arrive aux singes que l'imitation se produit, nette, caractéristique, ainsi que chez l'homme.

Il est donc utile sans doute, selon la théorie de Baldwin et celle de Jennings, de laisser l'enfant résoudre spontanément les difficultés qui se présenteront à lui. Il cherchera la solution, en vertu de son surplus d'énergie disponible (Baldwin), il fera une série d'essais et d'erreurs, qui l'amèneront à coup sûr à un résultat, par sélection, entre les actes erronés et les actes justes. Je ne sais plus qui a dit qu'il valait mieux que l'écolier commette des erreurs, que de le voir arriver sans faute à l'imitation parfaite du maître. Cette réflexion est très juste... et vaut la peine que les pédagogues y réfléchissent.

Un cas de démence précoce

(Présentation du malade)

M. LEY. (Cette observation sera publiée prochainement.)

Discussion.

M. BOULENGER. — Le cas que notre confrère Ley vient de relater prouve que l'aliéné peut, par certains côtés, atteindre à des idées sociales, scientifiques, parfois justes. Evidemment son cas a sombré dans la démence précoce, complète. Mais, à Lierneux, nous avons un malade, E. L..., nommé le commissaire, qui a fait toute une série de petites inventions (lampes, compteur à gaz, perforeurs mécaniques, etc.) qui ou bien existent déjà dans le commerce, ou qui ne manquent pas d'un certain côté pratique. Les plans et dessins qu'il a fait de ses inventions sont souvent très clairs, très nets. Cependant ce malade est un dément, peu profond, mais c'en est un. Il est remarquable de voir souvent chez les

aliénés combien il reste des activités mentales respectées, alors que l'on soupçonnait la démence irrémédiable et générale.

— —

Séance du 29 mai 1909. — Présidence de M. le docteur LEY.

—

Accès distincts d'épilepsie jacksonienne et d'épilepsie essentielle chez une fillette atteinte d'hémiplégie infantile

(Présentation de la malade)

M. CROCQ présente une fillette de 12 ans et demi; ses parents sont respectivement âgés de 40 et 34 ans, un frère et une sœur sont bien portants. A l'âge de 2 ans, cette enfant fut atteinte de scarlatine; six ou sept semaines après, alors qu'elle sortait déjà, elle fut prise d'une hématémèse. Le lendemain, sans qu'il y ait eu fièvre, les parents constatèrent une hémiplégie *droite* avec paralysie faciale inférieure *à gauche*, s'il faut en croire les dires de la mère.

Progressivement l'état s'améliora; on constate cependant encore aujourd'hui une paralysie très accusée des extenseurs de l'avant-bras, donnant lieu à la chute de la main. Pas de troubles sensitifs; réflexes tendineux exagérés à droite. Il y a un an, cette enfant présenta un accès convulsif qui se répéta au bout de trois mois; puis les accès se rapprochèrent de plus en plus.

Actuellement la malade est atteinte d'accès fréquents qui sont de deux espèces bien distinctes : les uns sont bilatéraux, s'accompagnant de perte de connaissance, de mictions involontaires; les autres restent localisés dans le côté droit, particulièrement dans le bras, et se produisent en pleine connaissance. Nous trouvons donc, chez cette fillette, l'existence simultanée d'accès épileptiques de deux espèces très différentes : les uns répondent à la description des accès d'épilepsie ordinaire, les autres sont nettement jacksoniens. Où pouvons-nous localiser la lésion ? Le début brusque, sans fièvre, semble indiquer une hémorragie cérébrale; cette hémorragie a-t-elle été corticale ou bulbaire? L'existence d'une hémiplégie alterne prouverait cette dernière hypothèse, mais l'état actuel de la malade ne permet plus de contrôler l'assertion de la mère, sur laquelle repose toute la question. Je serais plutôt disposé à admettre l'existence d'une hémorragie méningée ou corticale de la région motrice gauche, car je m'expliquerais difficilement la production d'une épilepsie jacksonienne par lésion bulbaire.

Discussion.

M. SANO cherche à déterminer de quel côté a existé la paralysie faciale; cet examen ne donne aucun résultat précis. L'orateur penche en faveur d'une lésion corticale; il admet que c'est probablement une hémorragie; on sait en effet que les hémorragies sont fréquentes chez l'enfant.

M. DECROLY. — Ce qui frappe chez cette enfant, c'est le fait que, quoique atteinte à droite, le langage soit resté intact. En questionnant le père, on apprend qu'il y a eu, aussitôt après l'apparition des phénomènes moteurs, perte du langage qui commençait à se développer. Il n'a reparu ensuite que graduellement, tandis que les symptômes parétiques persistaient à droite. Cela fait penser que la lésion, probablement corticale, — puisqu'il y a épilepsie jacksonienne, — est limitée.

D'après mon expérience personnelle, l'association de la gaucherie avec les troubles de la parole indique que la suppléance du cerveau gauche par le cerveau droit n'est pas aussi facile qu'on le croit, du moins pour le langage.

M. D'HOLANDER se demande si la trépanation ne pourrait pas donner des résultats favorables.

MM. SANO et CROCQ pensent que la lésion est trop ancienne pour que cette intervention puisse être recommandée.

M. GLORIEUX. — Il s'agit d'un cas d'hémiplégie spastique de l'enfance compliqué d'épilepsie. Les crises d'épilepsie s'observent fréquemment dans les cas de l'espèce.

M. CROCQ. — Ce diagnostic est exact, mais il ne suffit pas : il faut localiser la lésion, et je pense qu'elle est corticale.

M. SANO pense qu'il y a des transitions entre l'épilepsie essentielle et l'épilepsie jacksonienne.

M. MASOIN corrobore cette idée : si l'on excite légèrement l'écorce d'un côté, on obtient des convulsions dans un membre; si l'excitation est plus intense, les mouvements se produisent dans le côté opposé, enfin si l'on augmente encore l'excitation, les convulsions se généralisent, et l'on a l'épilepsie essentielle.

M. CROCQ. — Ces expériences physiologiques ne démontrent pas qu'en clinique l'épilepsie essentielle soit de même nature que l'épilepsie jacksonienne : l'excitation légère donne l'épilepsie jacksonienne localisée, parce qu'elle n'irrite que la région corticale touchée, mais si l'excitation augmente, elle se transmet aux tissus sous-jacents; au lieu de rester localisée à l'écorce cérébrale, elle atteint la substance blanche, et peut-être les ganglions basilaires. Les convulsions, de jacksoniennes, deviennent essentielles, non pas parce que l'épilepsie essentielle n'est que l'exagération de l'épilepsie jacksonienne, mais parce que l'excitation a atteint des régions cérébrales nouvelles.

Il en est de même des réflexes : une excitation légère donne un réflexe localisé au membre touché; au fur et à mesure que l'on augmente l'excitation, on voit le réflexe s'étendre et atteindre le côté opposé du corps, parce que l'ébranlement s'est propagé, par voisinage, dans le côté opposé de la moelle.

La clinique prouve que ces deux épilepsies sont différentes, et, jusqu'à présent, l'expérimentation n'a pas démontré leur origine commune.

M. DERÓUBAIX. — J'ai eu l'occasion, il n'y a pas trop longtemps, de faire l'autopsie d'un individu atteint de paralysie infantile. On avait signalé des convulsions dans le bas âge, et l'on s'est aperçu que le côté droit était paralysé. Quand je l'ai connu, il présentait des contractures de la main et du pied droits, avec de l'atrophie musculaire des membres droits, atrophie surtout prononcée vers les extrémités. Il avait de fréquents accès d'épilepsie et était presque idiot. Il pouvait cependant parler, et l'on n'avait pas de peine à le comprendre. Les accès d'épilepsie ont disparu pendant une année environ, et étaient remplacés par des accès de migraine avec céphalalgie intense localisée à la région sus-orbitaire gauche. Il est mort à 46 ans.

A l'ouverture de la boîte cranienne, nous constatons immédiatement une dépression profonde à la région du lobe frontal gauche. Malgré toutes les précautions prises pour inciser la dure-mère, tout ce lobe tombe en bouillie. Il y avait là un vaste foyer de ramollissement ayant désintégré tout le cerveau antérieur gauche en avant de la scissure de Sylvius et du sillon de Rolando. Ce n'était plus qu'une marmelade dans laquelle on avait de la peine à reconnaître ce qui avait été substance grise et ce qui avait été substance blanche. Le reste du cerveau ne présentait pas de lésion macroscopique bien évidente, sauf quelques adhérences à la dure-mère. Je regrette de n'avoir eu, jusqu'ici, le loisir de faire un examen plus approfondi.

Un cas de radiculite cervicale inférieure
(Présentation de la malade)

M. CROCQ présente une couturière âgée de 37 ans; ses parents sont respectivement âgés de 67 et 68 ans; un frère et une sœur sont bien portants. Il y a douze ans, la patiente fut atteinte de dyspepsie; elle a des migraines fréquentes. Il y a quatre ans, elle présenta du strabisme interne avec diplopie, qui céda après un an et demi, par des injections de strychnine.

Il y a un an, la malade remarqua un affaiblissement moteur du pouce droit; quelques semaines après, la parésie gagna l'index, puis toute la main. En même temps, ces régions maigrissaient.

Je vis la malade, il y a quatre mois; elle présentait un aplatissement très marqué des éminences thénar et hypothénar, une atrophie des interosseux et lombricaux, donnant l'aspect de la *main de singe*. L'avant-bras droit mesurait 22 centimètres, le gauche, 23 1/2. La motilité, très réduite, ne permettait plus à la patiente de coudre. Il y avait, de plus, rétrécissement notable de la fente palpébrale droite et de la pupille de ce côté. La malade accusait des douleurs passagères et modérées entre les omoplates et dans le bras droit. Il n'y avait pas de troubles sensitifs; les réflexes tendineux du poignet étaient affaiblis.

Soumise à un traitement électrique, cette femme a vu son état s'améliorer considérablement et rapidement : les masses musculaires ont grossi, la parésie a diminué; cette personne peut actuellement coudre, alors qu'il lui était impossible antérieurement de tenir une aiguille. L'éminence thénar est encore légèrement aplatie, mais l'hypothénar s'est reformée. L'avant-bras droit mesure 23 centimètres, le gauche, 23 1/2. On voit encore l'ébauche de la main de singe; le rétrécissement palpébral et le myosis persistent à droite.

L'existence d'une amyotrophie de la main et de l'avant-bras, avec rétrécissement de la fente palpébrale et de la pupille du même côté font immédiatement songer soit à une poliomyélite atteignant la région cervicale inférieure, soit à une radiculite inférieure. Nous avons discuté précédemment la question du diagnostic différentiel, excessivement difficile, entre ces deux lésions. Dans le cas présent, je me base surtout sur l'amélioration rapide pour conclure à une radiculite cervicale inférieure.

Discussion.

M. DUSTIN. — Le diagnostic différentiel de certaines paralysies radiculaires et de certains cas de poliomyélite chronique est parfois fort

délicat, les symptômes pouvant être identiques. Dans le cas actuel, le diagnostic de névrite doit s'appuyer d'abord sur la douleur très nette éveillée par la pression au niveau du plexus cervical droit, et ensuite, et surtout, sur la régression de l'atrophie musculaire qui dénote la régénérescence des nerfs lésés, et par conséquent l'intégrité des cellules des cornes antérieures.

M. DEBRAY. — Une preuve de l'altération des racines est la coexistence des troubles oculaires caractérisés par la diminution de la fente palpébrale et le miosis dus à la lésion du filet nerveux émané du centre cilio-spinal, filet nerveux qui émerge de la moelle, entre le huitième segment cervical et le premier segment dorsal.

M. SANO s'étend sur la disposition anatomique du centre cilio-spinal et des filets anastomotiques du sympathique cervical.

Un cas de syndrome de Brown-Séquard avec dissociation syringomyélique de la sensibilité

(Présentation du malade)

M. CROCQ. — J'ai l'honneur de vous représenter un malade que vous avez vu à la séance du 26 novembre 1898, c'est-à-dire il y a plus de dix ans.

Voici l'observation rédigée à cette époque et parue dans le compte rendu de nos réunions. (Voir *Journal de Neurologie*, 1899, pp. 56 et 57.)

« Pierre C..., âgé de 28 ans, camionneur, sans antécédents héréditaires ni personnels, fut frappé, le 28 octobre, en voulant séparer deux combattants, de coups de couteau au niveau de la sixième vertèbre cervicale, à la région scapulaire gauche et à la région dorsale inférieure. La blessure du cou fut faite la dernière; tandis que les deux autres avaient pour ainsi dire passé inaperçues pour le malade, celle-ci provoqua un choc très violent, qui projeta C... à terre. Immédiatement le malade, sans perdre connaissance, s'aperçut que son côté droit était complètement paralysé. Il resta en traitement pendant dix jours à l'hôpital de Laeken; la paralysie s'améliora progressivement : le cinquième jour il put se lever, et le dixième jour, il quitta l'hôpital de Laeken pour se présenter à ma consultation. A son entrée dans mon service hospitalier, il portait trois cicatrices : à la région dorsale inférieure, sous l'omoplate gauche et au niveau de la sixième vertèbre cervicale. Il y avait une diminution notable de la motilité dans tout le côté droit La sensibilité, normale à droite, présentait du côté gauche une dissociation très caractérisée : la sensibilité au contact était normale, mais les sensibilités à la chaleur et à la douleur étaient abolies dans la jambe et le tronc jusqu'à la ligne mamillaire; au-dessus de cette ligne, les troubles sensitifs diminuaient progressivement à mesure que l'on remontait vers le cou; à la région claviculaire, ils n'existaient plus, mais au membre supérieur ils étaient encore notablement perceptibles. Les réflexes étaient peu exagérés à droite.

» A la face, il y n'y avait aucune paralysie ni aucune anesthésie, mais on remarquait un myosis très appréciable à droite et un rétrécissement notable de la fente palpébrale du même côté.

» Il y avait donc chez ce malade :

» 1° **Du côté droit une hémiplégie motrice avec exagération des réflexes tendineux;**

» 2° Du côté gauche une abolition des sensibilités thermique et douloureuse (dissociation syringomyélique) ;

» 3° Myosis et rétrécissement de la fente palpébrale à droite.

» La paralysie a continué à s'améliorer progressivement, à tel point qu'aujourd'hui elle a complètement disparu ; les phénomènes sensitifs et oculo-pupillaires sont restés absolument intacts.

» Les connaissances anatomiques concernant le trajet des voies longues sensitivo-motrices suffisent à exclure une altération cérébrale unilatérale qui produirait, dans le cas où il y aurait des troubles sensitifs, une hémiplégie et une hémianesthésie superposées dans le même côté du corps, sans dissociation syringomyélique ; ajoutons que les hémiplégies cérébrales s'accompagnent, dans la majorité des cas, de paralysie faciale inférieure.

» L'absence de paralysie des muscles oculaires, buccaux, laryngés, etc., doit nous faire écarter l'hypothèse d'une lésion mésocéphalique.

» La lésion est donc médullaire. L'étude attentive des commémoratifs prouve que le traumatisme a porté au niveau de la sixième vertèbre cervicale ; d'un autre côté, les expériences classiques de Brown-Séquard, ainsi que des observations médicales nombreuses, prouvent qu'une hémisection de la moelle provoque une hémiplégie motrice du côté lésé et une hémianesthésie du côté opposé ; si la section porte sur la région cervicale, on peut observer, du côté lésé, une dilatation de la pupille et un rétrécissement de la fente palpébrale.

» Chez Pierre C..., il n'y a évidemment pas hémisection, car, dans ce cas, les symptômes moteurs auraient dû être plus durables et les troubles sensitifs auraient porté sur tous les modes de sensibilité.

» Pour comprendre la dissociation de la sensibilité présentée par ce malade, il faut se rappeler les expériences physiologiques bien connues, qui démontrent que la transmission des impressions douloureuses et thermiques exige l'intégrité de la substance grise centrale, tandis que la transmission des impressions tactiles semble se faire par l'intermédiaire des cordons postérieurs.

» Ces données physiologiques ont été confirmées dans ces dernières années par les recherches cliniques faites dans les cas de syringomyélie dans lesquels la dissociation de la sensibilité concordait si constamment avec une lésion de la substance grise centrale, que l'on en vint à considérer cette dissociation comme une symptôme pathognomonique de syringomyélie et, si l'on dut restreindre la signification diagnostique de ce phénomène, on dut cependant, de plus en plus, le considérer comme inhérent à la lésion de la substance grise centrale.

» Dans le cas présent, il n'y a pas hémisection, mais il doit y avoir altération médullaire centrale ; nous pouvons admettre que l'instrument, frappant violemment le corps de la sixième vertèbre cervicale, a donné lieu instantanément à une petite hémorragie de la substance grise centrale. La lésion primitive doit avoir provoqué la dissociation syringomyélique croisée par destruction de la substance grise avoisinant le canal central ; le myosis dépend vraisemblablement de l'altération du centre cilio-spinal situé dans la substance grise médullaire, justement au niveau de la sixième vertèbre cervicale ; l'hémiplégie motrice homolatérale a sans doute été produite par la compression du faisceau pyramidal croisé.

» L'évolution du cas confirme cette manière de voir : tandis que les symptômes dus à la lésion de la substance grise sont persistants (dissociation de la sensibilité et myosis), la paralysie, due à l'altération du faisceau pyramidal croisé, s'est améliorée rapidement.

» Les uns sont restés, depuis près d'un mois, ce qu'ils étaient au début, l'autre a progressivement diminué ; n'y a-t-il pas là une indication qui nous permet de considérer les premiers comme primitifs et le second comme secondaire?

» Je pense donc que le traumatisme a déterminé chez ce malade une hémorragie de la substance grise centrale du côté droit, qui a donné lieu, directement par destruction, à la dissociation syringomyélique de la sensibilité et au myosis, et secondairement, par compression, à une hémiplégie motrice.

» Si cette hypothèse est exacte, la paralysie disparaîtra complètement, les troubles sensitifs et oculo-pupillaires persisteront indéfinitivement ou s'amélioreront à la longue, suivant que la lésion a détruit plus ou moins largement la substance grise centrale.

» M. VAN GEHUCHTEN. — Je pense, comme M. Crocq, qu'il s'agit ici d'une lésion médullaire, mais je ne puis pas du tout admettre avec lui une lésion de la substance grise de la moelle cervicale. Nous nous trouvons ici en présence : 1° d'une dissociation syringomyélique de la sensibilité dans le membre inférieur gauche, s'étendant approximativement jusqu'au niveau du mamelon ; 2° d'une paralysie passagère du membre droit sans troubles de la sensibilité, et 3° d'un myosis à droite avec rétrécissement de la fente palpébrale.

» Le premier de ces symptômes serait dû, d'après M. Crocq, à une lésion de la substance grise dans la moitié droite de la moelle cervicale. C'est là une localisation que je ne puis admettre. Pour moi, la dissociation de la sensibilité du membre inférieur gauche n'est pas due à une lésion de la substance grise ;car si une lésion de la substance grise devait être considérée comme la cause de cette dissociation, cette lésion devrait intéresser la substance grise sur toute la longueur de la moelle, depuis la moelle cervicale inférieure jusqu'à la moelle sacrée. Nous savons, en effet, qu'une lésion *limitée* de la substance grise, au niveau de la moelle cervicale inférieure, se traduit au dehors par une dissociation syringomyélique, non pas de la partie inférieure du corps, mais bien d'une partie limitée de la surface cutanée.

» Il suit de là que la dissociation syringomyélique de la sensibilité dans le membre inférieur gauche ne peut être attribuée à une lésion de la substance grise.

» La paralysie passagère du membre inférieur droit me semble devoir être attribuée à une compression passagère du faisceau pyramidal croisé du côté correspondant, mais comme je ne puis admettre une lésion de la susbatance grise voisine, cette compression ne peut pas être mise en relation avec cette dernière.

» Le myosis et le rétrécissement de la fente palpébrale à droite ne peuvent pas non plus faire conclure à une lésion du *sympathique cervical*, car, si cette lésion existait, on devrait observer, dans la partie correspondante de la tête, les troubles vaso-moteurs si caractéristiques dans la section expérimentale de ce nerf.

» Je crois, pour ma part, que tous les symptômes présentés par ce malade s'expliqueraient facilement si on admettait une lésion superficielle de la moelle. Pour moi, pour autant que je puis en juger par l'histoire clinique rapportée par M. Crocq, le coup de couteau a pénétré dans la cavité rachidienne et a blessé la moelle au niveau de son bord latéral droit. Cette lésion a intéressé probablement les fibres du faisceau cérébelleux, mais surtout les fibres du faisceau de Gowers, fibres qui ont leurs cellules d'origine dans la substance grise du côté opposé de la moelle dorsale, lombaire et sacrée, et qui, par conséquent, représentent le second neurone de la voie sensitive en connexion avec le membre inférieur du côté opposé. Cette lésion des fibres superficielles de la moelle a produit probablement, dans l'épaisseur du cordon latéral, une légère hémorragie qui a comprimé le faisceau pyramidal croisé, cause de la paralysie passagère du membre droit.

» Quant au myosis et au rétrécissement de la fente palpébrale, nous savons que les fibres qui viennent du centre cilio-spinal de la moelle épinière quittent cette dernière par la racine antérieure du huitième nerf cervical et du premier nerf dorsal pour se rendre ensuite, par les rameaux communicants dans le sympathique cervical. Il est évident que ces fibres ont été lésées soit dans leur trajet intra-médullaire, soit dans leur trajet dans les racines antérieures de ces deux nerfs. Ce fait nous permettrait peut-être de localiser le siège de la lésion d'une façon approximative, sur la face latérale de la moelle cervico-dorsale, au niveau du huitième segment cervical (ce qui est le plus probable) ou au niveau du premier segment dorsal. »

J'ai tenu à vous rappeler ces lignes en raison de l'intérêt tout particulier qu'elles comportent.

Actuellement la parésie *à droite* a presque complètement disparu ; elle ne se manifeste plus que par un certain degré de lassitude qu'accuse parfois le malade dans le côté droit. Les réflexes tendineux sont encore légèrement exagérés à droite. La dissociation syringomyélique persiste, complète, dans tout le côté *gauche* du corps, au-dessous d'une ligne passant par le mamelon. Enfin le myosis et le rétrécissement de la fente palpébrale *à droite* sont analogues à ce qu'ils étaient en 1898. Il s'agissait donc bien d'une lésion organique d'origine traumatique et non d'une névrose. Il est intéressant de constater que l'état est resté stationnaire depuis dix ans, et que le malade n'en souffre guère : il a repris son métier de brasseur depuis fort longtemps et n'est revenu me consulter que pour des céphalalgies dues à son intempérance.

Discussion.

M. SANO fait remarquer l'intérêt du cas, qui réalise une véritable expérience physiologique.

M. DEBRAY. — J'ai revu, il y a quinze jours, un blessé dont j'ai fait l'étude il y a une dizaine d'années. Cet homme reçut un coup de stylet dans la région dorsale, qui entraîna une perte de sensibilité douloureuse et thermique dans la partie inférieure du tronc et du membre inférieur.

Il se produisit des douleurs et des contractures dans ce membre, ainsi que des troubles trophiques, surtout manifestes au gros orteil.

La dissociation des sensibilités est restée chez cet homme la même que celle que j'avais constatée il y a dix ans. Il subsiste une plaie à la face inférieure du gros orteil.

TABLE DES MATIÈRES

N. B. — Les articles originaux sont imprimés en caractères italiques.

A

B

C

D

I

L

M

N

O

P

R

S

T

TABLE DES AUTEURS

VARIA

IIe Congrès de Physiothérapie des médecins

(PARIS, 13 14 ET 15 AVRIL 1900)

Président : M. Stapfer.
Vice-Présidents : MM. Albert Weil, Kouindjy, Lagrange et Zimmern.
Secrétaire général : M. Laquerrière.
Secrétaire-adjoint : M. Bloch.
Trésorier ; M. Delherm.

PROGRAMME

Mardi, 13 avril : Matin, neuf heures, et soir, deux heures, séances du Congrès à la Faculte de médecine. Soir, huit heures et demie, séance mensuelle de la Société de Cinésie, dans le local habituel de ses séances.

Mercredi, 14 avril : Matin, neuf heures, et soir, deux heures, séances du Congrès à la Faculté de medecine Soir sept heures et demie, banquet du Congrès.

Jeudi, 15 avril : Matin, neuf heures, seance du Congrès à la Faculté de médecine. Après-midi, visites scientifiques. Soir, huit heures et demie, séance mensuelle de la Societé d'electrothérapie dans le local habituel de ses séances.

LISTE PROVISOIRE DES RAPPORTEURS

I. — Les agents physiques dans le traitement des varices et ulcères variqueux :
Électrothérapie, prof. DOUMER (Lille).
Kinésithérapie (massage, exercice, mécanothérapie), M. BOURCART (Genève).
Méthode de Bier, M. DUREY (Paris).
Radiothérapie, X...
Hydrothérapie, M. DUBOIS (de Saujon).

II. — Inconvénients cliniques et scientifiques de l'exercice de la physiothérapie par les empiriques :
Hydrothérapie, M. DERECQ (Paris).
Électrothérapie, M. MARQUE (Pau).
Radiologie, M. JOSSERAND (Cannes).
Kinésithérapie, M. René MESNARD (Paris).

III. — Les agents physiques dans le diagnostic et le traitement de la paralysie enfantine :
Électrothérapie, M. MARQUÈS (Montpellier).
Radiographie, M. MÉNARD (Paris)
Massage et rééducation, MM. HIRSCHBERG et KOUINDJY.
Mécanothérapie, M. GUNZBURG (Anvers).
Hydrothérapie, X...

IV. — Les agents physiques dans le traitement de l'acné :
Électrothérapie, M. OUDIN (Paris).
Massage, M. WETTERWALD (Paris).
Méthode de Bier, M. DAUSSET (Paris).
Diététique, M. Louis VIEL (Paris).
Photothérapie, M. MARTIAL (Paris).
Radiothérapie, M. GASTON (Paris).
Radiumthérapie, MM. WICKAM et DEGRAIS.
Hydrothérapie, X...
Action comparée de quelques agents physiques, M. BELOT (Paris).

La cotisation est fixée à 10 francs et donne droit aux comptes rendus et aux avantages qui seront obtenus. Adresser les adhésions au trésorier.

Varia n° 2

Criminalité des adolescents

(Association française pour l'avancement des sciences, session de Clermont-Ferrand, section de sociologie)

D'après M. le Dr Henrot, de Reims, qui fut l'an dernier le Président de l'Association, la criminalité de l'adolescent augmente dans des proportions effrayantes. Voici le nombre des délinquants de droit commun, de seize à vingt ans depuis quelques années :

1830. . . .	6,900	1880. . . .	23,300
1840. . . .	9,000	1890. . . .	27,300
1850. . . .	13,900	1900. . . .	30,400
1860. . . .	18,500	1905. . . .	31,400
1870. . . .	19,500		

L'augmentation porte surtout sur les meurtres et assassinats. Dans une même ville — cette histoire est d'hier — on voit, le jour de la Fête nationale, près d'un kiosque où le bal venait de finir, un brave père de famille recevoir sans provocation un coup de couteau mortel d'un enfant de quinze ans. Une semaine après un adolescent tire à bout portant un coup de revolver sur un jeune homme qu'il supposait être son rival.

Les faits de ce genre abondent : « On tue avec une inconscience extraordinaire », dit M. Henrot. La cause est double : absence d'éducation morale et inactivité du jeune homme qui, n'ayant pas trouvé d'ouvrage, devient un vagabond. L'éducation morale de l'école primaire cesse à treize ans ; et si l'enfant n'est point à ce moment rattaché à quelque société ou patronage, il n'a désormais pour éducation que le foyer familial, trop souvent déplorable, et la rue, qu'il est inutile de qualifier.

Que faire ? M. Henrot voudrait voir se développer les cours et conférences post-scolaires qu'ont déjà organisés quelques communes et imposer l'obligation de les fréquenter. Il faudrait aussi développer les écoles professionnelles et les apprentissages. Et il y aurait des lois à retoucher. « Trop souvent, disait un député il y a peu de temps, nos lois sur la réglementation du travail, en fermant les ateliers aux mineurs, font de ceux-ci des vagabonds. »

Les lois restrictives de la liberté du travail, faites dans l'intérêt de la santé physique de l'enfant, sont trop souvent désastreuses au point de vue moral.

Tel est le thème que développe M. Henrot, avec considérations et faits à l'appui. L'auteur conclut en proposant : 1° d'assurer le développement intellectuel et moral de tous les enfants de treize à dix-huit ans ; ils sont par trop livrés à eux-mêmes ; 2° de multiplier les écoles professionnelles de toute sorte ; 3° de créer des caisses d'apprentissage ; 4° de créer des ateliers d'assistance par le travail dans les centres ouvriers, ouverts à tous et imposés aux vagabonds. *(Le Temps* et *Arch. d'Anthrop. crim.)*

L'activité psychique chez les neurasthéniques

M. René Laufer a eu l'idée d'examiner les résultats de cette activité psychique comparativement avec ceux que donne un travail intellectuel déterminé et connu d'avance. Il a étudié les réactions nerveuses (temps de réaction, sensibilité tactile, épreuve de mesure de l'attention et de la mémoire) entre neuf heures et onze heures du matin chez les neurasthéniques sténographes et dactylographes, en les laissant livrés à eux-mêmes ou en leur faisant exécuter un travail d'une heure. Chez le professionnel normal, ce travail « extérieur » détermine déjà une fatigue mesurable, et, chez le neurasthénique, il demande un effort marqué. Or, malgré l'apparence, les réactions du neurasthénique, livré à ses préoccupations, montrent toutes une plus grande fatigue que quand il accomplit son travail extérieur, cependant très absorbant. Pour se rendre compte de l'importance de ce travail « interne », psychique, M. Laufer a étudié les réactions chez des sujets normaux, mais ayant des préoccupations particulières à certaines dates fixes. Il a constaté alors, chez eux, un retard très marqué du temps de réaction et un espacement du seuil de la sensibilité au compas. La fatigue du neurasthénique est en grande partie le fait d'une trop grande dépense de force psychique. Fondamentalement, les neurasthéniques sont des neurhypersthéniques. *(Revue de l'Hypnotisme.)*

VARIA

Extériorisation de la volonté et supercherie

Les partisans des hypothèses extra scientitques ont, tous ces temps-ci, apporté, dans les salons, une soi-disant preuve nouvelle de l'extériorisation de la volonté. Ils prétendent, non pas soulever de lourdes tables, mais provoquer le déplacement de certaines graines, en concentrant sur elles une telle force de volonté que celle-ci met les graines en mouvement. On se trouve en présence d'une de ces nombreuses supercheries dont fourmillent les expériences de cette nature.

A la vérité, il s'agit de certains haricots du Mexique, dits haricots sautants ou *jumping beans*. En voici quelques échantillons. Vous constatez qu'ils remuent et sautent vigoureusement; mais ils ne sont pas mus par l'énergique volonté de l'expérimentateur.

Ouvrons une de ces graines. Vous voyez qu'elle contient une larve blanche. Ce sont les ébats de cette larve qui provoquent les déplacements de la graine. Ces déplacements sont d'autant plus amples et faciles que la larve s'est nourrie de l'intérieur de la graine et que celle-ci se trouve, ainsi, réduite à une coque, sans doute dure, mais mince et très légère. Cette coque suit docilement les mouvements exécutés par la larve qu'elle emprisonne; telle la carapace d'une tortue se déplace avec le chélonien qui la porte.

Ces larves, en quête de nourriture, pénètrent-elles dans la graine alors que celle-ci est jeune et tendre, et y sont-elles retenues prisonnières, lorsque le durcissement de l'enveloppe s'oppose à leur évasion ? Ou bien, est-ce un papillon qui a déposé un œuf dans une de ces graines encore jeune, de manière que la future larve, une fois éclose, y trouve une ample nourriture ? Ou bien, est-ce un ingénieux commerçont qui a délibérément introduit un œuf ou une larve dans cette graine, pour en faire un curieux article d'exportation ?

Quoi qu'il en soit, cette graine est une euphorbiacée; son nom est *Sebastiania palmeri;* la larve s'appelle *Glacapsa saltitans*. Une ou plusieurs larves vivent dans chaque graine. Comme rien, extérieurement, ne signale la présence de ces larves, les graines semblent mues par une sorte de propriété mystérieuse. Nombre de Parisiens crédules ont, d'emblée, sans hésitation, sans esprit critique, accepté soit cette explication, soit l'influence d'une volonté humaine sur les déplacements des *jumping beans*. Aucun de ceux auxquels j'ai montré ces graines n'a eu l'idée d'en explorer l'intérieur; or, vous m'avouerez que cette précaution était, au moins, élémentaire. Plus d'une fois nous avons été amenés à couper les ailes à quelque « canard » métapsychique. Cette nouvelle supercherie méritait d'être dévoilée au sein de notre Société.

(Revue de l'Hypnotisme.) PAUL FAREZ.

VIIIe Congrès international d'hydrologie Climatologie, Géologie et Physiothérapie

(Alger, 4-10 avril 1909).

Voyage en Algérie et Tunisie, organisé à l'occasion du Congrès.

Départ en groupe de Marseille le 22 mars : Tunis, Carthage, Kairouan, Sousse, Tunis, Hammam-Meskoutine, Constantine, Sidi Mr Cid, Biskra, Hammam-Salahin, Sidi-Okba, Batna, Lambessa, Timgad, Alger, arrivée le 3 avril, à 7 heures du soir. — Retour individuel et facultatif d'Alger à Marseille.

Prix à forfait : 1re classe, 550 francs.

Sont seule admises à ce voyage les personnes inscrites au Congrès et munies de leur carte de congressiste.

Secrétaire général du Congrès : Docteur L. Raynaud, 7, place de la République, Alger. Téléphone 0-04.

Pour les renseignements concernant ce voyage, s'adresser à M. Heuzé, rue Cartault, 16, à Puteaux (Seine).

Les inscriptions sont reçues jusqu'au 10 mars, terme de rigueur.

VARIA

L'ogresse de Chateauroux et le secret professionnel

Le Dr Thiéry a eu l'occasion d'examiner Jeanne Weber à la suite de l'assassinat du petit enfant de Commercy. Il a déclaré publiquement et même écrit que cette femme lui paraissait responsable. La-dessus, les magistrats le poursuivent pour violation du secret professionnel.

S'il y a eu réellement divulgation des résultats d'un examen médical, le Dr Thiéry peut, en effet, être poursuivi, bien qu'il ait agi en toute conscience et qu'il ait cédé, ainsi que le démontre une lettre récemment écrite par lui, à des considérations de l'ordre le plus élevé et de la morale la plus haute. Mais si on le poursuit, il faut que d'autres passent avec lui devant les tribunaux. Depuis trois ans, les documents les plus secrets, les rapports les plus confidentiels relatifs à cette affaire ont été publiés *in extenso* dans les journaux médicaux ou politiques. Il n'est pas un incident de cette suite abominable d'affaires qui n'ai été l'objet d'expertises, et pas un procès-verbal d'expertise qui n'ait été publié. Il n'est guère probable que ces pièces secrètes soient venues d'elles-mêmes s'inscrire dans les feuilles publiques. Il y a donc eu d'autres experts ou des greffiers ou des magistrats qui les ont livrées. N'ont-ils pas eux aussi trahi le secret professionnel ? et dans ces conditions comment comprendre que l'on vienne s'attaquer à un modeste médecin de province qui s'est permis de donner son avis dans un cas où tant de gens avaient déjà donné le leur. Serions-nous encore au temps des animaux malades de la peste ?

(Journal de médecine de Bordeaux.) X. A.

Ligue de l'écriture nationale

La Ligue de l'écriture nationale, dont la Commission d'études est composée des Drs Dinet, Kouindjy, orthopédiste ; Méry, agrégé ; Redard, chirurgien ; Péchin, oculiste, et des médecins inspecteurs des écoles : Butte, Doury, Dufestel, Gilet, Gourichon, vient de terminer ses études sur l'écriture droite et sur l'écriture penchée. Voici quelles sont ces conclusions :

Au point de vue orthopédique. — Il a été reconnu à l'unanimité que l'écriture droite ne peut permettre à l'enfant de garder une attitude normale, à cause du déplacement continuel du bras droit. Ce mouvement du bras occasionne une fatigue musculaire qui rend cette écriture fatigante et très lente, et présente des dangers pour les enfants prédisposés aux déformations et à la crampe des écrivains.

L'écriture penchée, qui se produit avec un mécanisme plus simple et par conséquent beaucoup moins fatigant, assure à l'enfant un maintien correct ; c'est celle qu'il faut enseigner dans les écoles.

Au point de vue ophtalmologique. — Le Dr Péchin, président de la Société d'Ophtalmologie et membre de la Commission d'études, affirme que l'écriture droite n'évite pas plus la myopie que l'écriture penchée.

Dans les diverses expériences de la Ligue, l'écriture droite était produite d'après la *méthode Robequin*, directeur d'école communale à Paris, et l'écriture penchée était tracée par des élèves formés par la *méthode Desnoyers*, le transformateur d'écritures bien connu à Paris.

(Journal de méd. de Bordeaux.)

VARIA

L'importation et la vente de l'opium

Le *Journal officiel* a publié, le 3 octobre 1908, un décret portant règlement d'administration publique pour la vente, l'achat et l'emploi de l'opium et de ses dérivés.

D'après ce décret, les importateurs d'opium, soit brut, soit officinal, sont tenus de prendre, au bureau de douane par lequel doit avoir lieu l'introduction, un acquit-à-caution qui doit être rapporté dans un délai de trois mois revêtu d'un certificat de décharge de l'autorité municipale du lieu de résidence du destinataire. L'importateur doit tenir un registre spécial exclusivement affecté à la vente de l'opium.

Aucune quantité ne peut être vendue par l'importateur d'opium exotique ou par le producteur d'opium indigène, que ce soit à des commerçants en gros, à des industriels ou des chimistes qui le transforment, soit à des pharmaciens pour le traitement des maladies; mais la responsabilité du vendeur n'est dégagée qu'après que l'acheteur lui aura justifié qu'il a fait la déclaration prescrite pour le commerce des substances vénéneuses que l'acheteur lui aura remis une commande écrite et signée et qu'il aura porté l'opération sur son registre en y joignant la commande. Dans le cas où la commande est faite en vue d'une expédition à l'étranger, il est justifié de la sortie de France par un certificat de la douane.

Comme l'importateur, l'acheteur est tenu à porter ses opérations sur un registre spécial à l'opium. L'opium brut délivré à un pharmacien qui entend fabriquer l'opium officinal ou les alcaloïdes ne peut jamais être revendu par le pharmacien. L'opium officinal et ses extraits ne peuvent être vendus par les pharmaciens que pour l'usage de la médecine.

En dehors de la vente pour l'usage de la médecine, toute cession, même à titre gratuit, à des personnes autres que celles désignées ci-dessus, ou à ces personnes pour un emploi autre que l'un de ceux spécifiés est interdite, comme d'ailleurs de consentir l'usage d'un local pour favoriser la détention et l'emploi prohibés d'opium.

Les autres dispositions du décret sont relatives à la responsabilité des détenteurs en ce qui concerne la garde et la surveillance de l'opium, la tenue des registres affectés à la vente, achat ou emploi de l'opium et aux visites auxquelles procéderont les inspecteurs, les maires et commissaires des dépôts, magasins ou laboratoires.

Le Gouvernement chinois se préoccupe aussi de cette question et la *Gazette officielle* de Pékin a publié récemment un édit impérial, prescrivant que les Chinois fabriquant de la morphine ou des instruments à injection hypodermique et les marchands qui vendent ces objets seront bannis et que leurs boutiques seront fermées.

(Archives d'anthrop. crim.)

Augmentation des suicides en Angleterre

Le Dr Ireland signale l'accroissement du nombre des suicides ainsi que des maladies graves du système nerveux en Angleterre. Pendant ces dernières cinquante années, le nombre des suicides a augmenté de 200 pour 100 et pendant ces dernières vingt-cinq années de 150 pour 100. En 1885, le nombre des morts, par affection du cerveau et du système nerveux, a été de 818 par 100,000 morts; en 1875, 930; en 1885, 1,210; en 1897, 1,909.

(Lancet.)

VARIA

—

L'avarie guérie par un sérum

Une expérience sensationnelle

Le Dr Query, connu par ses importants travaux sur l'avarie, a fait devant la Société de Biologie une communication qui parait appelée à avoir dans le monde médical un grand retentissement. Il s'agit de deux pauvres bébés, âgés l'un de vingt-sept et l'autre de vingt-trois mois et qui, atteints tous deux d'hydrocéphalie syphilitique avec paralysie du côté droit, de troubles visuels et de crises de méningite aiguë, étaient voués à une mort certaine si le sérum du jeune et distingué praticien n'était intervenu à temps.

Le Dr Quéry a donc exposé à la Société de Biologie comment, sous l'action bienfaisante de son sérum, ces deux petits malades ont recouvré l'usage de leurs membres et sont revenus à la santé, alors que chez l'un et chez l'autre le terrible mal avait résisté au traitement classique, soit pour chacun d'eux plus de trois cents injections mercurielles, sans préjudice pour le second de cinquante ponctions lombaires.

Cette double observation est d'autant plus intéressante qu'il est peu d'exemples de guérison d'hydrocéphalie syphilitique. C'est ainsi que dans le cas du premier de ces enfants, où l'hérédité syphilitique provenait du père seulement, la mortalité est d'environ 75 p. 100, et que dans le cas du second, où l'hérédité provenait tout à la fois du père et de la mère, elle est de 95 p. 100.

Ajoutons qu'il s'y joint cet autre intérêt que les résultats obtenus par le Dr Quéry ont été constatés par les professeurs Raymond, de la Salpêtrière, et Bar, de la Maternité. Le professeur Raymond avait été appelé, en effet, à soigner l'un, et, quant à l'autre, il avait été traité successivement dans les services de deux éminents praticiens.

(Journal de méd. de Bordeaux.)

VARIA



XIXe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langues française

NANTES, AOÛT 1909

Le XIXe Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et de pays de langue française se tiendra cette année à Nantes, du 2 au 8 août, sous la présidence de M. le Docteur Vallon, médecin-directeur de l'Asile de Sainte-Anne.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

I. Rapports et discussions sur les questions choisies par le Congrès de Dijon.

a) PSYCHIATRIE : *Les fugues en psychiatrie.* Rapporteur : M. le Dr Victor PARENT fils, de Toulouse.

b) NEUROLOGIE : *Les chorées chroniques.* — Rapporteur : M. le Dr SAINTON, de Paris.

c) MEDECINE LEGALE : *Les aliénés dans l'armée au point de vue médico-légal.* — Rapporteurs : MM. les Drs GRANJUX, de Paris, et RAYNEAU, d'Orléans.

II. Communications originales sur des sujets de psychiatrie et de neurologie.

Présentation de malades, de pièces anatomiques et de coupes histologiques.

Les adhérents qui auront des communications à faire devront en envoyer les titres et les résumés au secrétaire général avant le 1er juillet.

III. Visite de l'asile l'aliénés de Nantes.

EXCURSIONS

Pendant le Congrès, des excursions seront organisées : Visite de la ville et de ses monuments ; excursion aux environs ; excursion à Clisson et à l'Asile de la Roche-sur-Yon ; excursion sur les plages de l'Océan. Le programme détaillé sera envoyé ultérieurement.

AVANTAGES ET CONDITIONS

Le Congrès comprend :

1° Des membres adhérents.

2° Des membres associés (dames, membres de la famille, étudiants en médecine) présentés par un membre adhérent.

Les asiles d'aliénés inscrits au Congrès sont considérés comme membres adhérents.

Le prix de la cotisation est de *20 francs pour les membres adhérents, de 10 francs pour les membres associés.*

Les membres adhérents recevront avant l'ouverture du Congrès les trois rapports, après le Congrès le volume des comptes-rendus.

Les médecins de toutes nationalités peuvent adhérer à ce Congrès, mais les communications et discussions ne peuvent être faites qu'en langue française.

Des réductions de tarif seront très vraisemblablement accordées par les Compagnies françaises de chemins de fer. Les membres du Congrès seront invités ultérieurement à faire connaitre l'itinéraire qu'ils suivront pour se rendre à Nantes.

Prière d'adresser les adhésions et cotisations et toutes communications ou demandes de renseignements au Dr Ch. Mirallié, 11, rue Copernic.

Voir fo. 8

VI[e] Congrès international de Psychologie

GENÈVE, 3-7 AOÛT 1909

—

Les questions mises à l'ordre du jour sont les suivantes :

A. QUESTIONS GÉNÉRALES

1. *Les sentiments.* Rapporteurs : MM. le professeur Kulpe (Würzbourg) et le D[r] P. Sollier (Paris).

2. *Le subconscient.* Rapporteurs : MM. le professeur Dessoir (Berlin), P. Janet (Paris) et Morton Prince (Boston).

3. *La Mesure de l'Attention.* Rapporteurs : MM. le professeur Patrizi (Modène) et Th. Ziehen (Berlin).

4. *Psychologie des Phénomènes religieux.* Rapporteurs : MM. les professeurs Höfding (Copenhague) et Leuba (Bryn Mawr).

B. QUESTIONS SPÉCIALES

Psycho-pédagogie :

5. *Classification psycho-pédagogique des arriérés scolaires.* Rapporteurs : MM. le D[r] Decroly (Bruxelles), le professeur G.-C. Ferrari (Imola-Bologne), le D[r] Th. Heller (Vienne), le professeur L. Witmer (Philadelphie).

6. *Méthodologie de la psychologie pédagogique.* Rapporteurs : M[lle] le D[r] I. Ioteyko (Bruxelles).

Psycho-zoologie :

7. *Les Tropismes.* Rapporteurs : MM. le D[r] G. Bohn (Paris), les professeurs Fr. Darwin (Cambridge), H.-S. Jennings (Baltimore) et J. Loeb (Berkeley).

8. *L'orientation lointaine.* Rapporteur : M. le professeur A. Thauziès, président de la Fédération des Sociétés colombophiles de l'Ouest-sud-ouest (Périgueux).

Psycho-physiologie :

9. *La perception des positions et mouvements de notre corps et de nos membres.* Rapporteur : M. le professeur Bourdon (Rennes).

D'autre part l'attention des membres du Congrès est attirée sur les points suivants :

1. *Terminologie.* Projet de convention.

2. *Etalonnage des couleurs* (Standard-Colours). Il serait fort désirable que les divers expérimentateurs qui ont à se servir de couleurs dans leurs investigations puissent les désigner d'une façon à la fois précise, simple et commode, en se référant à une échelle numérotée suivant les nuances et les degrés de saturation, et universellement admise comme étalon.

Cette question si importante sera sans doute introduite au Congrès par M. le professeur W. Nagel (Rostock).

Les fabricants d'optique et de papiers de couleur sont priés d'apporter leurs échantillons.

3. *Méthode de numération des fautes dans les expériences de témoignage.* M. Otto Lippmann, D[r] phil. (Berlin), rapportera.

4. *Notation de l'âge des enfants.* Certains auteurs ont l'habitude d'indiquer en jours et en semaines l'âge des enfants. Cette notation est incommode : on ne voit pas tout de suite quel est l'âge qui correspond au 169[e] jour ou à la 89[e] semaine. On proposera au Congrès d'adopter le mode de notation récemment employé par Stern.

5. *Détermination mathématique des résultats numériques des expériences.* Le cas échéant, une séance spéciale réunira les personnes s'intéressant à ces questions de mathématique appliquée.

Une *exposition d'instruments* aura lieu pendant le Congrès.

Les *communications individuelles* doivent être envoyées avant le 15 juin.

Une *section de psychologie animale* fonctionnera pendant le Congrès. Adresser tout ce qui concerne le Congrès (en dehors des cotisations) au secrétaire général, 11, avenue de Champel, à Genève. Adresser les adhésions, avec cotisation, à M. Lucien Cellérier, Montchoisy, Genève. La cotisation est de 20 francs, et donne droit à toutes les publications du Congrès. Chaque congressiste peut obtenir, pour les autres membres de sa famille, des cartes à moitié prix (10 francs) donnant droit aux mêmes avantages, réceptions, etc., que les cartes entières, sauf les publications et le volume des comptes-rendus du Congrès.

Le comité d'organisation est composé de : MM. Th. Flournoy, président; P. Ladame, vice-président; Ed. Clarapède, secrétaire général; Cellérier, trésorier; E. Jung. *(Revue Psychologique.)*

VARIA No 9

L'homosexualité en Chine

par M. Scié-Ton-Fa
Professeur à l'Ecole de psychologie

L'homosexualité n'est pas aussi répandue en Chine qu'on veut bien le dire, et malgré la légende qui court sur les Chinois.

C'est surtout dans le Nord, dans l'extrême Nord qu'on la rencontre le plus. C'est une constatation assez curieuse. Je crois qu'il en est de même pour l'Occident.

Çette pédérastrie me semble une importation tartare-mongole. Je ne rentrerai pas dans ces détails, pourtant si intéressants; je ne vous parlerai que des Siang-Kong. C'est le nom que l'on donne dans le Nord à ces « demoiselles » de haut luxe. On les fabrique de toute pièce, car le Chinois, du moins le pédéraste, veut encore conserver l'illusion d'être un hétéro-sexuel. Pris assez jeunes, en général choisis parmi les plus jolis garçonnets, ils subissent diverses préparations des plus caractéristiques. D'abord leur éducation intellectuelle est très soignée. « Elles » sont pour la plupart musiciennes, peintres, chanteuses, quelquefois poètes! Il en est même qui par leur « éducation » et leur « savoir-vivre » tiennent le haut pavé et supplantent même leur « sœur » femme.

Vers l'âge de 15 ou 16 ans, « Elles » sont « lancées »: leur éducation est complète, tant au point de vue intellectuel que sexuel; quelques-« Unes » restent dans l'ornière, d'autres au contraire arrivent à de hautes destinées, et plus d'un snob s'est ruiné pour « Elles ». Elles fréquentent les théâtres, y ont leur loge, les lieux d'amusements et de jeux. « Elles » ont leurs domestiques, leur chaise-à-porteur privée, leur appartement et savent parfaitement faire soupirer les cœurs et vider les porte-monnaies. Très instruites, très câlines et très expertes, l'étranger qui ne serait pas au courant ou prévenu les prendrait certainement pour d'élégantes demi-mondaines; je crois même qu'il y a des erreurs dans ce sens.

Leur éducation sexuelle est très typique. Dès le début, par des massages savants on développe les parties charnues du corps. Ils sont soigneusement épilés: ils doivent en un mot ressembler le plus possible à une femme, dont ils feront fonction plus tard, ou du moins en donner l'illusion. Le sphincter-anal lui-même subit certains massages, d'abord à l'aide des mains, puis ensuite avec des instruments de bois très lisses dont le calibre va en augmentant.

Le pédéraste chinois a poussé très loin son raffinement; il ne faut pas d'érection de la part du « Siang-Kong », l'illusion serait perdue. Aussi, dès le début de « l'apprentissage » et de ces massages très spéciaux, on lui bande la verge le long de la cuisse afin d'éviter l'érection. Au bout d'un certain temps, plus ou moins long, et pas avec tous les sujets, on peut arriver à ce résultat. En tout cas, les parties sexuelles du pédéraste passif sont toujours cachées : il ne faut pas une minute que le client perde son illusion. Tout ceci appartient, bien entendu, à la haute classe. A côté de cela, il y a des bouges infects où la brutalité dans toute son horreur ne réclame pas ces raffinements.

Chose assez curieuse, il est très rare que le Chinois se livre à la sodomie avec une véritable femme; d'où cela provient-il ?

Mais, je le répète, cette homosexualité est très peu répandue. On a beaucoup reproché aux Chinois leur propension à cette anomalie, surtout au Transvaal. Les Anglais ont oublié de dire qu'ils avaient parqué dans des camps plus de 80,000 hommes, sans aucune femme, avec interdiction absolue de sortir du camp, gardé du reste par des sentinelles armées.

(Revue de l'Hypnotisme.)

VARIA

L'excitation sexuelle chez des hyperchlohydriques

par le Dr L. Pron, d'Alger

Parmi les retentissements des dyspepsies — et quoique cette question ait été souvent et longuement étudiée — il en est un que les traités spéciaux passent en général sous silence : c'est l'excitation génitale.

Cette excitation génitale ne consiste pas en une augmentation de *potentia cœundi;* bien au contraire.

Chez eux, l'excitation consiste en une sensation d'irritation particulière — superficielle ou profonde, aussi bien chez l'homme que chez la femme, c'est-à-dire localisée à l'extrémité de la verge et à l'entrée du vagin ou au périnée et à l'hypogastre, selon le sexe — et qui les pousse à accomplir l'acte génital ou à se livrer à la masturbation. Cette excitation détermine dans leur sphère cérébrale une représentation sexuelle qui agit sur son propre point de départ, en le renforçant de telle sorte que les individus à système nerveux fragile, tels que les enfants ou les adolescents, sont absolument incapables de résister à la forte incitation organique qui les pousse.

Ce n'est pas pendant les souffrances vives ou les crises gastriques que l'excitation génitale se montre ; à ce moment, toute l'irritation nerveuse est concentrée sur l'estomac. C'est de préférence aux heures habituelles des malaises modérés, c'estâ-dire dix ou onze heures du matin et cinq heures du soir.

Chez les sujets qui ne souffrent pas d'une manière habituelle de l'estomac, mais qui néanmoins éprouvent des malaises lorsqu'ils ont fait accidentellement bonne chère ou de copieuses libations, l'excitation génitale se montre aussi ; mais elle présente ceci de particulier, c'est d'apparaître non au moment du trouble gastrique, mais le lendemain.

Cette action, ce pouvoir pathologique de l'estomac sur les organes génitaux est facile à comprendre, puisque le plexus hypogastrique qui innerve ces organes est une dépendance directe du plexus solaire. L'irritation continue de ce dernier centre, qui est la condition de toute dyspepsie chronique, se transmet au plexus hypogastrique ; pendant un temps plus ou moins long, l'irritation modérée du plexus hypogastrique a pour résultat de rendre l'érection particulièrement facile et de donner au malade l'illusion d'un pouvoir généralement très apprécié ; puis, l'irritation devenant plus forte et durant depuis un certain temps, le plexus hypogastrique s'épuise, en même temps que le plexus solaire et que le cerveau, qui lui aussi a été troublé dans son fonctionnement par la dyspepsie. Dès lors, à la facilité d'érection fait suite l'excitation locale sans érection ou avec érection provoquée : la masturbation ou l'abus du coït, qui est la conséquence de cette excitation locale, retourne au plexus solaire et aggrave les phénomènes dyspeptiques ; l'excitation locale, trouvant des centres nerveux supérieurs qui vibrent d'une manière particulièrement facile, et qui n'ont plus le pouvoir de se contrôler eux-mêmes, a pour conséquence la formation d'images et l'apparition du désir génital immodéré. Ce désir envahit à certaines heures le champ de la conscience et devient une obsession pour le malade.

En terminant, je tiens à dire que je suis bien loin de mettre d'une manière directe et unique sur le compte de l'estomac l'excitation génitale. En 1901, à propos de l'influence de l'estomac sur l'état mental, je disais que ce n'était qu'à la faveur d'un système nerveux particulièrement vulnérable que l'estomac pouvait amener des troubles psychiques ; depuis, j'ai pu me rendre compte que pour devenir dyspeptique, il fallait auparavant avoir un système nerveux tendant au déséquilibre.

(*Revue de l'hypnoptisme.*)

Les récidivistes

Nous lisons, dans *L'Etoile Belge* du 13 juin 1909, l'articulet suivant :

La vieille Thérèse

Elle a l'aspect vénérable d'une mère grand. Rien de commun dans son attitude. Petite mais robuste, elle se tient debout, humble, les yeux baissés. Ce n'est pas une pauvresse. Sa toilette, très simple et proprette, semble indiquer qu'elle appartient à la catégorie des bons travailleurs. Des gendarmes l'ont amenée devant les juges de la 8e chambre correctionnelle.

Et, tandis que, après avoir jeté un rapide coup d'œil surpris sur cette vieille aux dehors plutôt sympathiques, le président feuillette rapidement son dossier, dans l'auditoire on se sent favorablement impressionné en sa faveur.

Pauvre vieille! Elle semble si réservée et si digne. Que peut-elle donc avoir fait pour encourir les rigueurs de la justice?

Le président l'interroge :

— Vous êtes bien Thérèse X...

De la tête, elle approuve.

Puis, sèchement, il lui décoche :

— Vous ne vous corrigerez donc jamais?

La vieille reste impassible.

Le président continue :

— Vous avez déjà été condamnée cent et cinq fois pour ivresse publique... Vous reconnaissez avoir été surprise de nouveau?

Pas de réponse.

Le président hausse les épaules et, d'une voix monotone, se met à lire un jugement.

La vieille est condamnée à trois semaines de prison et à 75 francs d'amende.

Elle écoute le jugement sans broncher et, docilement, suit les gendarmes qui la ramènent en prison. Jamais elle n'a volé ni fait tort à qui que ce soit. Elle boit. C'est son crime...

Dans le public, la sympathie éprouvée pour elle a disparu. On ricane sur son passage...

— Oh! la saoulée! dit quelqu'un... Et dire qu'on lui aurait donné le Bon Dieu sans confession!...

Le défilé des autres prévenus a bien vite fait oublier la vieille.

Elle détient le record des condamnations pour ivresse. Nous ne savons si elle en éprouve quelque fierté. Et cela ne nous intéresse guère.

Mais son cas nous a troublé.

Nous nous demandons quelle signification peut bien avoir pour cette buveuse, pour cette intoxiquée, cette cent et sixième condamnation, si sévère soit-elle! On est certain que ce n'est pas cela qui l'empêchera de recommencer... Alors, à quoi bon?

Notez que nous n'entendons nullement critiquer le tribunal qui, en appliquant la loi, a fait consciencieusement son devoir. Ce que nous regrettons, c'est l'absence de pouvoir spécial accordé aux juges dans des cas de cette espèce. Ne devraient-ils pas, vu le chiffre tout à fait anormal de condamnations déjà prononcées, pouvoir faire examiner par des médecins si l'on ne se trouve pas en présence d'un cas pathologique nécessitant un traitement, plutôt qu'en présence de manifestations d'intempérance appelant une répression?

Invariablement, quand elle revient devant lui, le tribunal décrète qu'elle est coupable.

Ne serait-elle pas plutôt malade?

Et, devant l'inefficacité de la répression, le juge n'aurait-il pas un rôle autrement utile au point de vue social s'il pouvait ordonner, au lieu de l'envoyer en prison, qu'elle sera placée dans un asile spécial, soumise à un traitement approprié et détenue jusqu'à complète guérison?

Varia No 12

Trente-huitième Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences

Le Congrès de 1909 (38e session) se réunira du 2 au 7 août, sous la présidence de M. le Dr Landouzy, Membre de l'Académie de Médecine, Doyen de la Faculté de Médecine de Paris.

Les sections intéressant les sciences médicales sont :

XIe SECTION (*Anthropologie*).

Président : M. le Dr Marcel Baudouin, 21, rue Linné, Paris (Ve).

1° Organisation des Musées des Traditions populaires. Rapporteur : M. le Dr O. Guelliot (de Reims), fondateur du Musée Champenois;

2° Le Culte des Astres dans les Légendes. Rapporteur : M. L. Schaudel (de Nancy).

XIIe SECTION (*Sciences médicales*).

Président : M. H. Roger, professeur de pathologie expérimentale à la Faculté de médecine, 9, rue de Villersexel, Paris (VIIe).

1° Les nouvelles méthodes de diagnostic et de traitement de la tuberculose;

2° Les acquisitions récentes sur la méningite cérébro-spinale épidémique. Rapporteur : M. Ch. Dopter, médecin major de 1re classe, agrégé libre du Val-de-Grâce;

3° Physiologie pathologique et pathologie du tube digestif.

XIIIe SECTION (*Electricité médicale*).

Président : M. A. Zimmern, professeur agrégé à la Faculté de médecine, 19, rue de Bassano, Paris (XVIe).

1° Les erreurs d'interprétation de la radiographie. Rapporteurs : MM. Lucas-Championnière, chirurgien des Hôpitaux de Paris; Mouchet, chirurgien des Hôpitaux de Paris; Imbert, professeur à la Faculté de médecine de Montpellier; Arcelin, radiologiste de l'Hôpital Saint-Joseph, de Lyon, et Rapin, chirurgien de l'Hôpital Saint-Joseph, de Lyon.

2° La radiographie rapide. Rapporteurs : MM. Rieder, professeur à l'Université de Munich; Spéder (de Bordeaux).

3° Le lavement électrique et ses indications. Rapporteur : M. Lejars, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine.

4° Le traitement des névralgies faciales. Rapporteurs : MM. Bergognié, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux; Verger, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux.

5° Les résultats de la fulguration. Rapporteur : M. Desplats (de Lille).

Le 4 août, à 8 h. 1/2, conférence par M. le Dr Et. Henrard, de Bruxelles. De la recherche radiographique et radioscopique des corps étrangers, procédés, instrumentation, résultats.

XVIIIe SECTION (*Pédagogie en Enseignement*).

Président : M. le Dr G. Beauvisage, sénateur, palais du Luxembourg, Paris (VIe).

1° L'éducation des enfants anormaux; procédés pédagogiques pratiques et résultats obtenus;

2° Le travail manuel à l'école primaire;

3° L'obligation de l'enseignement professionnel pour les adolescents;

4° Le certificat d'études primaires élémentaires; sa suppression ou sa transformation.

XIXe SECTION (*hygiène et médecine publique*).

Président : M. le Dr A. Calmette, correspondant de l'Institut et de l'Académie de médecine, directeur de l'Institut Pasteur de Lille.

1° Traitement, utilisation et incinération des ordures ménagères;

2° La lutte contre la tuberculose au village et la désinfection rurale.



Pommades Rhinologiques à tous médicaments

Pansements Oto-Rhinologique contenant mèches de gaze et d'ouate en petits tubes séparés.



VARIA

XIX[e] Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française

NANTES, 2-8 AOUT 1909

Programme des travaux et excursions

LUNDI 2 AOUT. — *Matin* : Séance solennelle d'inauguration à l'Hôtel de Ville. Visite des musées et de la ville de Nantes.

Après-midi : Séance à 2 heures à l'Ecole de Médecine. — 1[er] rapport : Psychiatrie. — M. PARANT fils (de Toulouse) . Les fugues en psychiatrie.

Soir : A 9 heures, réception offerte par la municipalité à l'Hôtel de Ville.

MARDI 3 AOUT. — *Matin* : Suite de la discussion du 1[er] rapport.

Après-midi : 2[e] rapport : Neurologie. — D[r] SAINTON (de Paris) : Les chorées chroniques.

Soir : Après la séance, réunion du Comité permanent.

MERCREDI 4 AOUT. — *Matin* : Visite de l'Asile d'aliénés de Nantes.

Après-midi : A 2 heures, séance dans le manoir Jean-V. — 3[e] rapport : Médecine légale, D[r] GRANJUX (de Paris) et D[r] RAYNEAU (d'Orléans) : Les aliénés dans l'armée au point de vue médico-légal.

Après la séance, réunion du Congrès en Assemblée générale.

Soir : A 9 h. 1/2, réception offerte par le Président et les membres du Congrès.

JEUDI 5 AOUT. — *Matin* : Excursion sur l'Erdre; départ vers 8 heures du matin. — Déjeuner à Sucé.

Après-midi : Séance à la mairie de Sucé. — Communications diverses. — Retour à Nantes pour dîner.

VENDREDI 6 AOUT. — *Matin* : Excursion à Clisson et à La Roche-sur-Yon. — Départ de Nantes à 8 heures par train spécial; arrivée à Clisson à 8 h. 1/2. — Visite du Château. — A 11 h. 1/2, déjeuner à Clisson.

Après-midi : A 11 h. 40, départ pour La Roche-sur-Yon. — Visite à l'Asile de la Grémaudière. — Dîner à La Roche-sur-Yon.

A 7 h. 20, départ pour Nantes; arrivée à 9 h. 46.

SAMEDI 7 AOUT. — Excursion à Saint-Nazaire, La Baule, Le Croisic. — Visite à l'hôpital marin de Pen-Bron. — Dislocation.

Excursion en Bretagne. — Après la dislocation, les congressistes auront toute facilité pour excursionner en Bretagne. Des billets d'excursion, établis par les Compagnies de Chemin de fer de l'Orléans et de l'Ouest-Etat, permettent de visiter les plages Sud de la Bretagne : le golfe du Morbihan avec ses souvenirs druidiques; Belle-Isle et ses rochers célèbres; la côte de Penmarch; la pointe du Raz et la baie des Trépassés; la baie de Douarnenez et la rade de Brest. Sur la côte Nord : Notre-Dame du Folgoët, Roscoff et Saint-Pol-de-Léon; les étranges rochers de Ploumanach; Tréguier et Paimpol; Dinard, Saint-Malo et la rivière de la Rance; les montagnes de Bretagne avec les sites admirables du Faouët, de Guémené-sur-Scorff, du Huelgoat, méritent également de retenir le touriste.

VARIA

Cinquième Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie

MONS, 25-26 SEPTEMBRE 1909

BUREAU DU CONGRÈS

Président d'honneur : M. LEJEUNE, Ministre d'Etat.

Présidents : MM. MEEUS, président de la Société de Médecine mentale; DECROLY, président de la Société de Neurologie.

Vice-Présidents : MM. MAERE, vice-président de la Société de Médecine mentale; d'HOLLANDER, vice-président de la Société de Neurologie.

Secrétaire général : M. le Dr CLERFAYT, médecin en chef de l'asile de Mons.

RAPPORTS

Neurologie. — Prof. JORIS (Bruxelles) : Les voies conductrices neuro-fibrillaires.

Psychiatrie. — Dr DEROUBAIX (Froidmont) : Psychose systématisée à base d'interprétations délirantes.

Psychologie. — Dr IOTEYKO (Bruxelles) : Le surmenage scolaire.

Indépendamment des questions mises à l'ordre du jour, les membres du Congrès peuvent faire des communications quelconques intéressant les sciences neurologique et psychiatrique (1).

Adresser les adhésions au Dr Crocq, secrétaire permanent du Congrès, 62, rue Joseph II, Bruxelles.

Les membres étrangers sont priés de joindre un mandat international de 10 francs.

(1) Prière d'annoncer ces communications au moins trois semaines à l'avance.

VARIA

—

Ligue contre les abus du Monde Médical

Nous publions une curieuse circulaire largement répandue dans le public :

Trop de médecins et de chirurgiens sont des loups affamés recouverts d'une peau d'âne, leur diplôme servant de bouclier contre des lois incomplètes.

Plusieurs *chirurgiens étaient*, il y a peu de temps encore, des *demi-dieux;* ils opéraient à tour de bras. Appendices et ovaires tombaient par centaines. Le bistouri était une baguette magique qui faisait couler autant d'or que de sang.

Ces *faux pontifes*, d'une science soi-disant exacte, mais dont les théories changent sans cesse, oublièrent trop de pinces, d'éponges et de sondes dans le corps de leurs victimes.

Ces *bouchers toujours prêts* furent chargés de trop de cadavres. Plusieurs de leurs opérations relevaient de la cour d'assises.

Ces chevaliers du bistouri tombèrent de leur piédestal, leur chute produisant le krack des maisons de santé et la misère des médecins rabatteurs, dont plusieurs devinrent *chevaliers des rayons X*, dessécheurs d'ovaires infligeant des brûlures qui souvent deviennent cancéreuses.

Victimes réfléchissez! La Ligue a pour but :

1° De créer un contrôle du monde médical devant entrainer pour les fautes lourdes de sévères sanctions;

2° De donner des conseils aux victimes;

3° De leur procurer les moyens d'obtenir justice et dommages.

Venez joindre votre expérience et vos plaintes aux notres pour protéger la vie humaine. Les 93 médecins encombrant la Chambre et le Sénat ne pourront empêcher la pression populaire d'agir sur les pouvoirs publics. Aidez-nous à répandre nos brochures qui prouveront que trop souvent le médecin exploite son monopole comme le boureau sa profession.

Membre fondateur : 100 francs. Bienfaiteur : 20 francs. Honoraire : 5 francs.

Brochures documentées en Europe et en Amérique.

Un médecin, au secours, un chirurgien, sauvons-nous : 0 fr. 50; 100, 40 francs, 1,000, 350 francs.

Les Etudiants nihilistes : 1 franc; 100, 90 francs; 1,000, 800 francs.

Une histoire vécue en 1909 : 0 fr. 25; 100, 20 francs; 1,000, 150 francs.

Médecin ou charlatan : 0 fr. 25; 100, 20 francs; 1,000, 150 francs.

Médecin ou homme d'affaire : 0 fr. 25; 100, 20 francs; 1,000, 150 francs.

Médecin ou bourreau : 0 fr. 25; 100, 20 francs; 1,000, 150 francs.

Maison de santé, sanatoriums, hôpitaux : 0 fr. 25; 100, 20 francs; 1,000, 150 francs.

Médecine et politique : 0 fr. 25, 100, 20 francs; 1,000, 150 francs.

Etudiants en médecine : 0 fr. 25; 100, 20 francs; 1,000, 150 francs.

Médecins alcooliques, morphinomanes, neurasthéniques : *leurs crimes*. 0 fr. 25; 100, 20 francs; 1,000, 150 francs.

Programme de la Ligue illustré et documenté : 0 fr. 10; 100, 9 francs 1,000, 80 francs.

Secrétaire de la Ligue,

Paul LACABANE, 60, rue de Rennes, Paris.

(A suivre.)

VARIA

Ligue contre les abus du Monde Médical

Nous publions une curieuse circulaire largement répandue dans le public :

Trop de médecins et de chirurgiens sont des loups affamés recouverts d'une peau d'âne, leur diplôme servant de bouclier contre des lois incomplètes.

Plusieurs *chirurgiens étaient*, il y a peu de temps encore, des *demi-dieux;* ils opéraient à tour de bras. Appendices et ovaires tombaient par centaines. Le bistouri était une baguette magique qui faisait couler autant d'or que de sang.

Ces *faux pontifes*, d'une science soi-disant exacte, mais dont les théories changent sans cesse, oublièrent trop de pinces, d'éponges et de sondes dans le corps de leurs victimes.

Ces *bouchers toujours prêts* furent chargés de trop de cadavres. Plusieurs de leurs opérations relevaient de la cour d'assises.

Ces chevaliers du bistouri tombèrent de leur piédestal, leur chute produisant le krack des maisons de santé et la misère des médecins rabatteurs, dont plusieurs devinrent *chevaliers des rayons X*, dessécheurs d'ovaires infligeant des brûlures qui souvent deviennent cancéreuses.

Victimes réfléchissez! La Ligue a pour but :

1° De créer un contrôle du monde médical devant entrainer pour les fautes lourdes de sévères sanctions;

2° De donner des conseils aux victimes;

3° De leur procurer les moyens d'obtenir justice et dommages.

Venez joindre votre expérience et vos plaintes aux notres pour protéger la vie humaine. Les 93 médecins encombrant la Chambre et le Sénat ne pourront empêcher la pression populaire d'agir sur les pouvoirs publics. Aidez-nous à répandre nos brochures qui prouveront que trop souvent le médecin exploite son monopole comme le bourreau sa profession.

Membre fondateur : 100 francs. Bienfaiteur : 20 francs. Honoraire : 5 francs.

Brochures documentées en Europe et en Amérique.

Un médecin, au secours, un chirurgien, sauvons-nous : 0 fr. 50; 100, 40 francs, 1,000, 350 francs.

Les Etudiants nihilistes : 1 franc; 100, 90 francs; 1,000, 800 francs.

Une histoire vécue en 1909 : 0 fr. 25; 100, 20 francs; 1,000, 150 francs.

Médecin ou charlatan : 0 fr. 25; 100, 20 francs; 1,000, 150 francs.

Médecin ou homme d'affaire : 0 fr. 25; 100, 20 francs; 1,000, 150 francs.

Médecin ou bourreau : 0 fr. 25; 100, 20 francs; 1,000, 150 francs.

Maison de santé, sanatoriums, hôpitaux : 0 fr. 25; 100, 20 francs; 1,000, 150 francs.

Médecine et politique : 0 fr. 25, 100, 20 francs; 1,000, 150 francs.

Etudiants en médecine : 0 fr. 25; 100, 20 francs; 1,000, 150 francs.

Médecins alcooliques, morphinomanes, neurasthéniques : *leurs crimes*. 0 fr. 25; 100, 20 francs; 1,000, 150 francs.

Programme de la Ligue illustré et documenté : 0 fr. 10; 100, 9 francs 1,000, 80 francs.

Secrétaire de la Ligue,
Paul LACABANE, 66, rue de Rennes, Paris.

(*A suivre.*)

Vaux ne 16

Ligue contre les abus du Monde Médical

(*Suite*)

La Ligue devenue internationale obtiendra que tous les trois ans le docteur passe devant une Commission de savants non-médecins pour faire renouveler son ***droit*** de pratiquer, c'est-à-dire *de tuer.* La Commission jugera si la vue et l'ouïe sont suffisantes et s'il n'est pas alcoolique, morphinomane, opiomane ou neurasthénique.

Les médecins étrangers, ces *rastas* dangereux, n'auraient pas la côte d'amour.

Cauchemar

Collègues du lycée Charlemagne, camarades du 6e Dragons, nos cheveux ayant blanchis, avec quel dévouement je veillais tes derniers moments, mon pauvre ami.

Mais la deuxième nuit je m'endormis.

Mes rêves furent affreux :

Se dressant mon ami me dit : tu sais bien que le cancer de la gorge est mortel, pourquoi avoir laissé transformer *mon lit d'agonie en table d'opération ?*

Pourquoi n'avoir pas prévenu cette pauvre mère qui pleure la mort de son fils, opéré d'un calcul du foie, jeune il pouvait être sauvé.

Pourquoi l'avoir couché dans un lit d'où sortait *le cadavre d'un typhoïde*, soi-disant mort d'une fièvre coloniale.

La literie a été désinfectée... Tu sais bien que non!

Dans aucune maison de santé que j'ai visitée, il n'y a d'étuve assez grande pour cela.

Entends ce grincement du charriot qui conduit à *l'arracheur de prostate* cette victime dont la vie ne sera plus qu'un long supplice; une simple pommade, deux cuillerées de vin rouge, autant d'huile et un jaune d'œuf aurait suffi pour enlever l'inflammation.

Ecoute les *rires affreux* de cette pauvre mère qui serre dans ses bras le cadavre de son nouveau-né, elle est accouchée, la malheureuse, dans une *maison de morts* ne sachant pas qu'un enfant n'y doit pas crier sinon des *gouttes d'opium* lui donnent un sommeil de plomb qui l'atrophie, l'affaiblit et le laisse sans résistance dans ce milieu où tant de *microbes dangereux* sont réunis.

Des *piqûres de morphine* trop souvent répétées sur cette pauvre mère ont calmé sa douleur, mais beaucoup aidé à la rendre folle.

On va l'emmener là-bas *chez les Aliénés.*

Regarde avec moi la chambre où on va l'enfermer.

Il est minuit... *des fantômes s'agitent* sur les murs arrachant des cris de terreur à une jeune victime.

Ils sont produits par des appareils spéciaux.

Dans la journée de la cocaïne et de la caféine lui donne des cris qui s'ajoutent à ces *hallucinations truquées.*

Le crime de cette jeune fille est de payer 40 francs par jour et d'avoir guéri trop vite.

La maison ne veut pas perdre, sans se défendre, une aussi bonne cliente.

Tu es choisi pour *venger tous ces malheureux*, les morts le veulent et te le suggèrent.

Mais on me tuera! Bah, tu es déjà vieux, toi disparu un autre te remplacera.

Mais je n'ai pas d'argent pour une aussi pénible campagne, demande *au nom des morts...* on t'en donnera, obéis, je le veux!

Et il s'approcha de moi menaçant avec des gestes mystérieux.

Effrayé je promis ...je fis un signe de croix... et m'éveillai.

Mon ami était mort; je l'embrassai et lui fermai les yeux.

Varia no 17

La charte des enfants

Les Anglais viennent de mettre en vigueur une loi relative aux enfants et dont on attend les meilleurs résultats. On l'a surnommée « la charte des enfants ».

Dans sa première partie, qui concerne les enfants au-dessous de sept ans, la nouvelle loi s'occupe tout d'abord de la protection des enfants pauvres. Elle exige, par exemple, que les parents fassent connaître aux autorités s'ils mettent leurs enfants en nourrice ou s'ils les confient à des personnes étrangères.

La loi met fin à cette regrettable spéculation qui consistait à assurer les enfants dès leur naissance, avec la ferme intention de les faire mourir avant la fin de l'année pour toucher la prime.

Elle intervient aussi pour protéger les enfants contre la brutalité et les violences des parents. Elle se préoccupe de l'hygiène et cherche à remédier à une des causes de mortalité de l'enfance en Angleterre, savoir l'incendie à la suite de l'abandon des enfants près des cheminées. Dorénavant, ces cheminées devront être entourées d'une barrière.

La loi défend aussi aux enfants au-dessous de seize ans de fumer et d'acheter ou de détenir du tabac. Les vendeurs et les parents sont, en cas d'infraction, passibles de fortes amendes et même de prison. On attribue à la cigarette de nombreux cas de tuberculose et de dégénérescence physique et morale.

Désormais, les enfants au-dessous de seize ans, quel que soit le crime qu'ils auraient commis, ne pourront être condamnés à mort, ni au bagne. Ils seront enfermés.

(*Archives d'antropologie crim.*)

Les cinématophtalmies

La succession des excitations visuelles du cinématographe entraîne une fatigue notable de la rétine.

Les cinématophtalmies peuvent affecter différentes formes :

1° Les unes sont essentiellement temporaires et fugitives. Elles consistent en larmoiement, photophobie, obligeant le spectateur à fermer les paupières. Leur début coïncide avec le passage des premières images sur l'écran. Le plus souvent, quelques secondes de repos par l'occlusion des paupières suffisent à arrêter ces troubles oculaires ; le sujet semble s'accoutumer, adapter sa rétine au travail nouveau qu'il lui demande ;

2° Certains troubles sont plus durables. L'adaptation rétinienne est impossible. Dès que le sujet veut ouvrir les paupières, les troubles reparaissent et il doit renoncer à regarder le spectacle. Au sortir de la représentation, il persiste un faible larmoiement, une légère rougeur de la conjonctivite, dans la majorité des cas, tout rentre rapidement dans l'ordre, et c'est fini ;

3° Mais, parfois, certaines formes peuvent être dites prolongées. Pendant deux, trois, quatre jours — rarement davantage — le sujet présente une véritable conjonctivite, conjonctivite par cinéma, habituellement sans agglutinement des paupières, mais avec rougeur de la conjonctivite, cuisson et démangeaison, larmoiement et photophobie.

Quelquefois, enfin, les troubles oculaires sont encore plus accusés et se traduisent par des phénomènes de fatigue visuelle, d'asthénopie accomodative. Pendant les deux ou trois jours qui suivent le spectacle, le sujet accuse de la difficulté pour la vision de près (lecture, écriture, etc.). Mlle R..., dix-huit ans, est une grande admiratrice du cinématographe, bien que ce genre de spectacle lui provoque chaque fois de la conjonctivite et que, pendant plusieurs jours consécutifs, il lui soit impossible de lire et de coudre sans une extrême fatigue. Un autre malade est également obligé, chaque fois qu'il assiste à une représentation cinématographique, d'abandonner pendant plusieurs jours la lecture de son journal.

Dans tous ces cas, l'acuité visuelle est restée normale, il n'existe aucun vice de réfraction et, à l'ophtalmoscope, on ne constate aucune lésion du fond de l'œil.

GINESTOUS. *Gaz. hebd. de Bordeaux*, 6 juin 1909.

VARIA

La méningite cérébro-spinale

Le professeur Vaillard, du Val-de-Grâce, prend texte de la dernière communication de M. Netter sur cette affection épidémique pour souligner par des traits empruntés à la pathogénie militaire l'importance de cette question. Des détails circonstanciés sont fournis par lui à l'Académie de Médecine sur la récente épidémie d'Evreux, qui du milieu de janvier au début de mars a sévi dans cette ville.

Les malades observés, tant dans la garnison qu'à l'occasion des épisodes qui se groupent autour de l'épidémie elle-même, sont au nombre de 48. Les uns ont été traités par le sérum antiméningococcique préparé en France, les autres par des méthodes différentes. Les résultats se chiffrent ainsi : 24 non traités par le sérum, 16 décès; mortalité : 66,6 %; 24 traités par le sérum (dont 3 enfants), 4 décès; mortalité : 16,6 %.

Ces chiffres démontrent la valeur du sérum. M. Vaillard expose ensuite les dispositifs principaux de la prophylaxie qui sont en vigueur actuellement dans l'armée : diagnostic précoce et exactement établi, isolement des voisins de lit du sujet atteint et des hommes occupant la chambrée où le cas s'est produit; recherche et ségrégation rapide des porteurs sains de germes pouvant exister parmi ces sujets isolés, etc. A Evreux, la proportion des porteurs de germes a été de 19 % de l'effectif examiné. La persistance du méningocoque ne paraît pas très longue chez ces sujets. Ces mesures, facilement appliquées dans l'armée, ne sauraient être aussi facilement réalisables dans la population civile.

En terminant, M. Vaillard recommande de veiller aux éventualités que l'avenir peut nous réserver.

(Journal de méd. de Bordeaux.)

La folie est un cas de divorce

La quatrième chambre du tribunal civil de la Seine a rendu le 24 décembre 1908 son jugement dans un procès en divorce qui soulevait la question de savoir si l'aliénation mentale de la femme pouvait constituer une cause de divorce, alors que l'origine de cette maladie était antérieure au mariage et avait été dissimulée au mari.

Le tribunal s'est prononcé pour l'affirmative et a rendu le jugement suivant :

« Attendu qu'il résulte des certificats versés aux débats et signés par des professeurs à la Faculté de médecine de Nancy, que la dame X... était malade et a été soignée par eux deux années avant son mariage;

» Que dans un intervalle lucide, le 14 avril 1899, elle a contracté mariage avec le sieur X... et que quelques semaines après la consécration de cette unin, son état morbide a été constaté; qu'en septembre de la même année elle a été internée dans un asile d'aliénés, et que les divers certificats produits depuis cette époque jusqu'à ce jour déclarent que l'état de la dame X... est incurable;

» Attendu que la dissimulation de cet état mental qui, s'il avait été connu de X..., aurait été de nature à empêcher le mariage, constitue une injure;

» Par ces motifs, prononce le divorce au profit de X..., confie l'enfant au père, dit que les frais de pension de la dame X..., à Sainte-Anne, seront supportés par X... »

(Arch. d'anthropologie criminelle.)

Varia.

Noms donnés à l'hystérie N° 19

M. le Dr Cesbron a consacré à l'*Histoire critique de l'Hystérie* un travail d'un très haut intérêt. Il débute par une page bien curieuse dans laquelle sont énumérées toutes les appellations employées pour désigner l'hystérie.

Lorsque l'on parcourt les ouvrages traitant de l'hystérie, on est étonné de la diversité de ses appellations. Nous donnons ici la nomenclature adoptée dans les différents pays, afin de faciliter la compréhension des citations éparses dans les chapitres qui suivent.

Les Grecs dénomment l'hystérie : παθη υστεριχη — απασμος — πυιξ εν γαστρι — πυιξ υστεριχη — υπερχινησις — απνοια της υστερας.

Les auteurs de langue latine : Hysteria, hystralgia, hysteralgia, hysteric, hystericismus, hysterergia medica, affection hysterica, malum hystericum, hypochondriacum, clonus hysteria, dyspnœa hysterica, hyperkinesis hysterica, syspasia hysteria, strangulatio hysterica, morbus strangulatorius, mobilitas nervosa, melancholia nervea, nervorum distensio, spasmus, vapores uterini, spasmus uteri, asthma uteri, dolor uteri, passio hysterica, strangulatio vulvæ, morbus hystericus, epilepsia ab utero, melancholia virginum et viduarum, ablatio spiritionis ob uterum, ascensus uteri, vulvæ strangulatus, præfocatio uteri.

Les Français emploient les mots de : Hystérie, hystéricie, hystéricisme, hystéralgie, spasme hystérique, passion hystérique, spasmes, maux de nerfs, attaques de nerfs, vapeurs, asthme des femmes, mélancolie des vierges et des veuves, suffocation utérine, suffocation de matrice, épilepsie utérine, étranglement utérin, vapeurs utérines, névrose utérine, métro-nervie, névrose métrique, utéro-céphalie, encéphalie spasmodique.

Les Anglais : Spleen and vapours, hysterics vapours, hysterick passion, fits of the mother, risingf of the mother, hysteric fits.

Les Ialiens : Isterismo, mal di matrice.

Les Espagnols : Hysterico, mal de madre.

Les Danois : Modersyge, dampesyge, moderdampe.

Les Hollandais : Mœder, mœderziekte, mœderpynea.

Les Suédois : Modersjuka, moderplùgor.

Les Allemands : Hysteriches Vebel, die Hysteria Aufseigen der Mutter, Mutterkrankheit, Mutterweh, Mutterbescheverden, Mutter krampfe.

(Journ. de méd. et de chir. pratiques.)

Comment arrêter la déchéance sociale de l'enfance?

La criminalité infantile prend des proportions inquiétantes; elle a augmenté de 450 % en soixante-quinze ans. En 1905, il y a eu 31.400 délinquants, principalement pour meurtres et assassinats. Dans une même semaine, à Reims, deux assassinats ont été commis par des enfants de dix-sept ans. Cette situation est grave au point de vue social et patriotique : tous ces enfants sont de mauvais sujets, ils seront de mauvais soldats.

Cette recrudescence de la criminalité juvénile, le Dr Henriot l'attribue à quatre causes principales : le défaut absolu d'éducation morale de treize à dix-sept ans, l'alcoolisme des parents, la loi du travail pour les enfants, qui leur permet difficilement de trouver de l'occupation dans l'industrie, la suppression de l'apprentissage.

M. Henriot propose pour remédier à cet état de choses les moyens suivants :

1° L'obligation légale d'un enseignement moral de treize à dix-sept ans;

2° La multiplication des écoles professionnelles et ménagères;

3° La revision de la loi sur le travail des enfants;

4° La création de sociétés civiles de caisse d'apprentissage;

5° La création d'ateliers d'assistance par le travail ouvert à tous, et obligatoires pour les enfants de quinze à dix-sept ans trouvés sans ressources sur la voie publique.

(Journal de méd. de Bordeaux.)

VARIA

Esprits et médiums

Nous extrayons les lignes suivantes d'une conférence de Flournoy à l'Institut Psychologique de Paris :

Comme vous le voyez, les faits de médiumnité tant psychique que physique que j'ai pu serrer d'un peu près, ne m'ont jusqu'ici fourni aucune preuve certaine de l'intervention des désincarnés dans les phénomènes prétendus spirites. Toujours ils m'ont paru explicables par des processus spiritogènes très ordinaires de notre nature, mais que viennent souvent compliquer, d'un côté les enjolivements de la mémoire et de l'imagination subconscientes, de l'autre les apports télépathiques de la part des vivants, enfin, dans des cas plus rares et encore sujets à caution, le déploiement de facultés de télécinésie et de matérialisation dont disposerait notre esprit en certains états ou modes de personnalité fort mal connus.

En somme, n'estimant pas que l'hypothèse spirite soit absurde ou antiscientifique par essence, je concède fort bien qu'elle puisse être vraie au fond; mais voilà, il s'agirait de la démontrer! Or, j'avoue n'avoir pas encore rencontré de cas qui m'aient paru satisfaire à toutes les exigences de la méthode, laquelle, dans l'espèce et pour parler le langage des logiciens classiques, ne saurait être que la *Méthode des Résidus*. Je veux dire qu'avant d'invoquer l'intervention, dans les phénomènes physiques ou psychiques de cet univers, de causes spéciales et nouvelles telles que les désincarnés, il faudrait d'abord avoir fait la part complète de tout ce qui peut ressortir aux causes communes et déjà données, à savoir les agents incarnés que nous sommes.

Ce que je me borne à dire, c'est qu'à mon avis le spiritisme n'est pas scientifiquement démontré aujourd'hui. Mais peut-être le sera-t-il demain. Et quand ce ne serait que pour faire plaisir aux honorables spirites qui peuvent se trouver dans cette assemblée, je rappellerai ici les deux voies qui semblent, à l'heure présente, tendre le plus directement vers le but auquel ils aspirent.

Le problème scientifique du spiritisme eût-il d'ailleurs la portée métaphysique que tant de gens lui prêtent, ce serait, me semble-t-il, une raison de plus pour le traiter avec toute la rigueur désirable, et sans y mêler des considérations étrangères, car rien n'est plus préjudiciable à l'établissement de la vérité que cette confusion des genres. Aussi ne saurait-on trop approuver les sociétés d'investigation sans parti pris, qui se placent résolument, pour l'étude des phénomènes les plus obscurs de la nature humaine, au point de vue désintéressé et objectif de la science expérimentale et de ses méthodes rigoureuses. C'est pourquoi je me permets de clore cette trop longue causerie en recommandant chaleureusement à la sympathie, aux encouragements et à l'appui effectif de tous mes aimables auditeurs — quelle que soit d'ailleurs leur opinion de derrière la tête sur les Incarnés et les Désincarnés — l'œuvre strictement scientifique entreprise par notre Institut Général Psychologique, et particulièrement par sa Section des recherches psychiques et physiologiques, à qui l'on doit déjà tant.

VARIA

Une servante de ferme somnambule

C'est à Gan, près de Pau, sur les coteaux de Jurançon, où se récolte le bon vin cher à Henri IV, que notre héroïne a vu le jour, il y a environ dix-neuf ans.

Le docteur qui l'emploie comme fille de ferme croit tout simplement être en présence d'un cas d'hystérie, mais il faut avouer que cette maladie revêt, chez la jeune servante, des formes bien inattendues.

A toute heure du jour, la petite s'endort brusquement, et, les yeux clos, n'en continue pas moins à vaquer à ses occupations.

Il y a environ deux ans, Henriette, — tel est son nom, — qui était occupée à traire les vaches, s'enfuit de l'étable en criant : « Mon père vient d'être tué par un coup de fusil ! »

Le fait était exact : surpris en conversation galante avec une femme mariée, le père de la servante, qui essayait de s'enfuir par les toits, avait été tué par le mari, à l'heure précise où sa fille avait eu sa vision télépathique.

Mais arrivons au fait qui est l'objet de cette histoire. Il nous a été confié par le docteur lui-même, en présence de plusieurs témoins, au cours d'un récent séjour dans les Basses-Pyrénées.

« — Vous savez, nous disait l'aimable praticien, que pendant la saison je me rends à Eaux-Bonnes, où je suis médecin consultant.

» Or le 31 août dernier, un de mes confrères de Pau, le docteur Meunier, qui réside également à Eaux-Bonnes pendant la saison, fut victime d'un vol important. Rentrant chez lui, il trouva les tiroirs de son bureau fracturés, et constata la disparition d'une somme de trois mille francs. La police locale ne put découvrir l'auteur de ce vol, et, ces derniers temps, deux agents des brigades mobiles furent envoyés de Bordeaux pour enquêter. Ayant entendu parler de ma bonne, ils vinrent ici me prier de leur confier Henriette. J'y acquiesçai de bonne grâce, et tout en les prévenant que je ne croyais pas beaucoup au succès final, tous nous partîmes à Eaux-Bonnes en automobile.

» Une fois endormie, la bonne fut interrogée par les agents. Aux questions qui lui étaient posées, elle répondit qu'elle voyait les voleurs et indiqua l'endroit où l'argent était caché. Elle nous conduisit même dans un bois où nous découvrîmes des morceaux de jupons qui avaient appartenu, disait-elle, aux voleurs.

» Le lendemain, les agents procédaient à une double arrestation.

» Ce qui nous a semblé intéressant, ce n'est pas tant d'être certain que la bonne avait vu juste, que de voir pour la première fois peut-être la justice officielle recourir à l'hypnotisme pour s'éclairer. »

Le *Matin*, 18 octobre 1909.)

Le docteur Meunier se trompe s'il croit que c'est là « la première fois que la justice officielle a recours à l'hypnotisme pour s'éclairer ». Elle a fait cela de tout temps et en tout lieu ; seulement elle n'ose point, aujourd'hui, le faire trop ouvertement, pour ne pas heurter les superstitions « scientifiques » dominantes. (*Ann. des sciences psychiques.*)

Cette observation n'est pas suffisamment explicite : on dit bien que la fameuse bonne conduisit les agents dans un bois, qu'elle fit découvrir des morceaux de jupon, que les agents procédèrent le lendemain à une double arrestation, mais... on oublie de nous dire si les révélations de la bonne avaient quelque rapport avec la découverte des voleurs. C'est souvent sur des renseignements incomplets que les imaginations « occultistes » étayent leurs conclusions. N. D. L. R.

VARIA

Les médecins et la peine de mort

Comme suite à une discussion commencée au Congrès de Budapesth, une enquête internationale est ouverte auprès des médecins à propos de la peine de mort. On est prié de répondre aux questions suivantes :

1° Approuvez-vous la peine de mort au point de vue médical, et en particulier pensez-vous que la responsabilité du criminel peut, dans tous les cas, être déterminée à coup sûr ?

2° Connaissez-vous des cas où l'autopsie a prouvé qu-il existait des lésions évidentes dans le cerveau du criminel exécuté ?

3° Citez d'autres motifs pour ou contre la peine de mort en vous plaçant au point de vue médical.

4° Convient-il que le médecin assiste à l'exécution pour constater la mort du condamné ?

5° Approuvez-vous la proposition émise que le prochain Congrès médical international donne son opinion contre la peine de mort et contre la présence du médecin lors de l'exécution ?

6° Autres remarques.

Envoyer les réponses au Dr Mikolajski, rue Sniadeckich, 6, à Lvöow (Autriche), directeur du journal espérantiste *La Vôco de Huracistoj.*

(*Journal de méd. de Bordeaux*)

Martyrs de la science

M. W. Cox, le grand promoteur des rayons Roentgen, vient de tomber à son tour victime de cette étude. Après avoir subi avec courage l'amputation d'un doigt d'abord, puis de trois autres au commencement de cette année, M. Cox a dû être amputé, ces jours derniers, du bras droit.

La terrible maladie causée par les rayons X, qui, il y a quelques temps, frappa également le grand savant américain Edison, est considérée comme incurable à l'heure actuelle. Elle est comparable à un cancer débutant au troisième degré et contre lequel l'amputation est le seul remède.

La maladie causée à M. W. Cox par les rayons X atteint également le menton et menace d'infecter la face.

(*Journal de méd. de Bordeaux*)

La mort du médium

On connaît maintenant les véritables causes de la mort du médium Simpson, qui avait été endormi par le magnétiseur Arthur Everton sur la scène d'un théâtre, à New-York. Le malheureux jeune homme a succombé à la rupture de l'aorte.

Le professeur Everton est toujours en prison, et comme l'assistance entière l'a vu sauter sur la poitrine du médium, le scandale causé par la mort de celui-ci est considérable.

Le résultat de cette affaire est qu'une campagne a déjà commencé pour que les pouvoirs publics adoptent les lois en vigueur en France, et qui défendent formellement la pratique de l'hypnotisme sur les planches du théâtre (1).

(*Journal de méd. de Bordeaux*)

---

(1) Nous faisons remarquer qne cette interdiction existe en Belgique depuis 18[illegible] et qu'elle s'impose dans tout pays civilisé.

VARIA

—

AVIS

La Société de Neurologie de Paris et la Société de Psychiatrie de Paris tiendront leur réunion annuelle le jeudi 9 décembre, rue de Seine, 12.

Deux séances auront lieu ce même jour : l'une à 9 heures du matin, l'autre à 9 heures du soir.

La question suivante sera discutée : *Du rôle de l'émotion dans la genèse des accidents névropathiques et psychopathiques.*

Un programme de discussion a été rédigé par MM. P. Janet (psychologie), Hallion (physiologie), H. Claude (neurologie), E. Dupré (psychiatrie).

Prophylaxie de la méningite cérébro-spinale

Le sous-secrétaire d'Etat à la marine vient d'adresser aux préfets maritimes (*Journal officiel*, 17 nov. 1909) une instruction relative à la prophylaxie de la méningite cérébro-spinale.

Cette instruction comprend cinq chapitres :

1° Notions générales, mode de transmission.

2° Prescriptions essentielles à suivre autour du malade à son contact.

3° Recommandations spéciales applicables autour du malade à son contact.

4° Prophylaxie à distance du malade, mesures à appliquer en milieu contaminé ou menacé : *a*) hygiène individuelle; *b*) recherche et surveillance des porteurs sains de germes.

5° Pratique de la désinfection, procédés à employer.

La guillotine

Quoique cela semble surprenant, l'idée du Dr Guillotin n'était pas neuve. Il existe des gravures imprimées en Allemagne, il y a fort longtemps, qui reproduisent le supplice de la décapitation par un procédé analogue, et à la fin du treizième siècle, en Italie, la *mannaya* dont on se servait n'était autre qu'une guillotine grossière. En 1632, chez nous, en France, dans le Languedoc, le duc de Montmorency eut, bel et bien, le cou coupé au moyen d'une guillotine qui était, de beaucoup, l'aînée de celle de notre spirituel confrère, Guillotin.

C'est, officiellement, le 25 avril 1792 que fonctionna l'appareil de Guillotin. Pelletier, apache de l'époque et bandit redouté, passa, le premier sa tête dans la lunette.

A ce moment, la guillotine était dressée sur un échafaud. Lorsque Roch fut nommé exécuteur des hautes œuvres, il apporta des modifications à l'appareil. En bourreau humain, il voulut faire disparaître les lenteurs qui ajoutaient aux tortures du condamné.

De nos jours, voici comment on procède pour les exécutions capitales :

Ce qu'on nomme les *bois de justice* est rangé et enfermé dans un fourgon qui ressemble, à peu près, à une voiture cellulaire.

C'est, toujours, la veille du matin où l'exécution doit avoir lieu que le fourgon arrive dans la ville désignée. « Monsieur de Paris » va rendre visite au commissaire central de police, lui demande un chevalet et arrête, avec lui, le macabre programme.

(*Progrès médical.*) M. E. Mesnard.

VARIA Mc 24.

Dans notre numéro du 20 novembre dernier, nous avons parlé de la mort du médium Simpson. Voici des renseignements plus complets extraits du *Temps* (11 novembre 1909) et du *Petit Temps* (13 novembre 1909) :

« Un « professeur d'hypnotisme » ambulant, Arthur Everston, a été arrêté et va être poursuivi pour meurtre devant les tribunaux de New-York dans des circonstances curieuses. Dans une séance publique à Somerville (New-Jersey), il endormait avant-hier, du sommeil hypnotique, un nommé Simpson, individu anémique, plaçait le sujet la tête sur un chaise, les pieds sur une autre, puis sautait et dansait sur le corps, pour démontrer la rigidité et l'insensibilité créées par l'état d'hypnose. Mais quand il voulut réveiller l'homme, celui-ci roula à terre comme une masse.

» Ce fut parmi les spectateurs un éclat de rire, qui cessa bientôt lorsqu'un médecin présent déclara que Simpson était mort. Pendant des heures l'hypnotiseur, affirmant que son sujet était en catalepsie, fit des efforts inouis avec plusieurs médecins pour ramener l'homme à la vie. Ce fut en vain. Everston a été arrêté, l'autopsie va être faite, et l'hypnotiseur a adopté un système de défense d'après lequel ce sont les médecins qui pratiqueront l'autopsie qui seront les vrais meurtriers de Simpson. »

« Des scènes fantasques se sont dtroulées à la morgue de Somerville (New-Jersey), où avait été transporté le corps du nommé Simpson, mort au cours d'une séance d'hypnotisme dans les circonstances que nous avons racontées hier.

» Le « professeur » Everston, auteur de cette mort, démontrant avec des gestes frénétiques que son sujet n'était qu'en catalepsie, a réussi à faire ajourner l'autopsie par les médecins. Puis il a recommencé à la morgue une nouvelle scène d'hypnotisme pour réveiller Simpson. Penché sur le cadavre et se démenant comme un fou, il criait : « Votre cœur bat, Bob, levez-vous ! »

» Il continua ainsi pendant des heures jusqu'à ce qu'épuisé il céda la place à d'autres hypnotistes qui prolongèrent encore cette comédie macabre.

» Mme Everston elle-même s'en mêla en murmurant à l'oreille de Simpson : « Bob, votre maître est dans la peine. Levez-vous ! »

» Mais ces appels suprêmes, répétés par les professeur avec une voix de stentor, laissèrent Bob insensible.

» Enfin les médecins se décidèrent à faire l'autopsie et constatèrent une rupture de l'aorte. Everston persiste à dire que celle-ci n'est pas due à ses pratiques hypnotiques, mais au scalpel des médecins. »

